

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique.**  
**Université Mouloud MAMMERI de Tizi-Ouzou**



**Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques**  
**Département de Biologie**

## **MEMOIRE DE FIN D'ETUDE**

**En vue de l'obtention du diplôme de Master 2 Académique en Sciences Biologiques**  
**Option : Parasitologie**

### **THÈME**

**Etude bibliographique sur les différents  
parasites intestinaux humains**

**Présenté Par :**

M<sup>elle</sup> Mokdad Lila

M<sup>elle</sup> Si Belkacem Soumia

**Devant le jury composé de :**

Promotrice : Mme MEDJDOUB- BENSAAD F      PROFESSEUR      UMMTO

Président : Mme LAKABI L      M.C.A      UMMTO

Examinatrice : Mme GUERMAH D      M.C.B      UMMTO

**PROMOTION : 2022/2023**

# Remerciements

*Au terme de ce travail, On tient à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience pour achever ce travail.*

*Nous avons l'honneur et le plaisir de présenter nos profondes gratitudee et nos sincères remerciements à notre encadrant madame MEDJDOUB-BENSAAD F pour son aide, ses orientations, sa confiance et sa patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port.*

*Nous remercions par ailleurs vivement les membres du jury de nous avoir fait l'honneur de juger notre travail et l'enrichir par leurs propositions.*

*Madame LAKABI. L d'avoir accepté de présider le jury et Madame GUERMAH. D d'avoir accepté d'examiner notre travail.*

*MERCI à toute personne ayant contribué à la réalisation de ce travail. .*

# Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail à mes chers parents « AMER ET MALIKA » pour leur support, dévouement et compréhension inconditionnelle pendant toutes les années de ma formation ; pour leurs valeurs et leur motivation constante qui m'ont permis de devenir une meilleure personne, je vous aime.*

*A mes magnifiques sœurs OUAHIBA et MARIEM  
A mes chères frères MOHANDÉ et OUALI, d'avoir rendu ma vie  
joyeuse*

*A mes tante OUAHIBA et ZAKIA de m'avoir toujours encouragé*

*Et à ma grand-mère NORA*

*A tous mes amies en particulier Yasmine, Nora, Maya, Nabila et  
Nessrine*

*Et A tous ceux qui me sont chers.*

*Soumia*

# *Dédicaces*

*A ma chère mère OUARDIA*

*Qui a toujours été à mes côtés, mon soutien et ma force. La plus belle personne de ma vie. Quoi que je fasse et quoi que je te donne ça ne reste rien par rapport à tes sacrifices. Sans toi je ne suis rien. T'es mon âme et mon bonheur. Je t'aime énormément. Que dieux te donne une longue vie.*

*A ma sœur NANIHA. T'es ma sœur mon amie merci d'être là pour moi, merci pour ton soutien je te souhaite tous le bonheur du monde.*

*A mon père AKLI*

*A mes sœurs NACERA, ZAHIA, SAMIRA et leur enfants*

*Mon frère KACI*

*A tous mes amis en particulier KARIM qui a toujours été là pour moi.*

*Au meilleur binôme que je puisse avoir SOUMIA.*

*Maya*

## Liste des abréviations

**A. duodénale** : *Ancylostoma duodenale*

**B. hominis** : *Blastocystis hominis*

**C°** : Degré Celsius

**CHU** : Centre Hospitalo-Universitaire.

**Cm** : Centimètre

**C.muris** : *Cryptosporidium muris*

**DCI** : Dénomination commune internationale

**D fragilis** : *Dientamoeba fragilis*

**E coli** : *Entamoeba coli*

**E dispar**: *Entamoeba dispar*

**E hartmanni**: *Endameba hartmanni*

**E histolytica**: *Entamoeba histolytica*

**E.h minuta**: *Entamoeba histolytica minuta*

**E nanus** : *Endolimax nanus*

**EPS** : Examen Parasitologique des Selles.

**F** : Femme

**G** : Gramme

**G intestinalis** : *Giardia intestinalis*

**H** : Homme

**Htp** : Hypertension portale

**L/jour** : Litre par jour

**M** : mètre

**Mg** : Milligramme

**MIF** : Merthiolate-iode-formol

**Min** : Minute

**ml** : Millilitre

**mm** : Millimètre

**P butschlii** : *Pseudolimax butschlii*

**F. buski** : *Fasciolopsis buski*

**Cryptosporidium parvum** : *C.parvum*

**Cyclospora cayetanensis** : *C. cayetanensis*

*Sarcocystis bovi hominis* : *S. bovi hominis*

*Sarcocystis sui hominis* : *S. sui hominis*

*Isospora belli* : *I. belli*

*Cryptosporidium hominis* : *C. hominis*

*Trichuris trichiura* : *T. trichiura*

*Taenia saginata* : *T. saginata*

*Taenia solium*: *T. solium*

*Diphyllobothrium latum*: *D. latum*

*Hymenolepis nana*: *H. nana*

*Giardia lamblia*: *G. lamblia*

*Dientamoeb afragilis* : *D. fragilis*

*Enterocytozoon bieneusi* : *E. bieneusi*

*Encephalitozoon intestinalis* : *E. intestinalis*

## Liste des figures

Figure 1: Structure de système digestif (Villarrea, 2006). .....	3
Figure 2 : L'estomac avec ses différents segments (Boudet, 2013). .....	6
Figure 3 : L'intestin grêle et ces 3 parties (Marieb, 2008). .....	7
Figure 4 : Différentes parties du côlon (Boudet, 2013). .....	8
Figure 5 : Face supérieure du foie (Mellal, 2010). .....	10
Figure 6 : Différentes parties anatomiques du pancréas (Menecier, 2014). .....	10
Figure 7 : <i>Entamoeba histolytica</i> ; A- Forme végétative hématophage; .....	16
Figure 8 : Cycle d' <i>E. histolytica</i> (Mehlhorn, 2008). .....	17
Figure 10 : <i>G. Intestinalis</i> ; A. Forme végétative ; B. forme kystique (Petithory, 1998). .....	19
Figure 11 : Cycle évolutif de <i>G. Intestinalis</i> (Petersen, 2013). .....	20
Figure 12: <i>B. coli</i> . A. forme végétative B. forme kystique (Petithory, 1998). .....	22
Figure 13: cycle évolutif de <i>B.coli</i> (Anonyme, 2015). .....	22
Figure 14 : <i>B. hominis</i> A. Forme vacuolaire, B. Forme granulaire, C. Forme kystique au Gx100 (Tan, 2004). .....	24
Figure 15 : Cycle évolutif de <i>B. hominis</i> (Poitier <i>et al.</i> , 2014). .....	24
Figure 16: Cycle vital de <i>C. parvum</i> (Kasmi et Saidouni, 2016). .....	26
Figure 17 : Cycle d' <i>Isospora belli</i> dans l'épithélium intestinal (Ortega et Sanchez, 2010). ....	28
Figure 18 : Oocyste de <i>C. Cayentanensis</i> (Marjon <i>et al.</i> , 2020). .....	28
Figure 19 :Cycle biologique de <i>Cyclospora cayetanensis</i> (Anonyme, 2018) .....	29
Figure 20 : Cycle parasitaire de <i>S. sui</i> <i>hominis</i> et <i>S.hominis</i> (Benouis, 2012). .....	30
Figure 21 : Développement intracellulaire des spores au cours du cycle <i>E. bienewisi</i> ; <i>E. intestinalis</i> (guillaume, 2007). .....	31
Figure 22 : <i>T. saginata</i> ; A. forme adulte, B. oeufs (Anofel, 2014). .....	33
Figure 23 : Cycle de vie de <i>D. latum</i> (Anonyme, 2015) .....	35
Figure 24: Cycle de vie de <i>F. Buski</i> (Anonyme, 2017). .....	36
Figure 25 : Différentes oeufs de schistosome (Chappuis, 2007).....	37
Figure 26 : Cycle de schistosomose (Nanfah et Murielle, 2008). .....	38
Figure 27 : Cycle de vie de d' <i>H. heterophyes</i> (anonyme. 2018) .....	39
Figure 28 : A. adultes d' <i>A. lumbricoïdes</i> (mâle et femelle) ; B. OEuf mamelonné fécondé d' <i>Ascaris</i> (Anofel, 2014). .....	40
Figure 29 : Cycle évolutif d' <i>A. lumbricoïdes</i> (Belhamri, 2015). .....	41
Figure 30: <i>E. vermicularis</i> ; A. ver adulte femelle, B. adulte mâle (Anofel, 2014). .....	42
Figure 31: Cycle évolutive d' <i>E. vermicularis</i> (El Tahiri, 2007). .....	43
Figure 32 : cycle évolutif de <i>T. trichura</i> (Anonyme, 2017). .....	44
Figure 33 : Cycle de vie de <i>S Stercoralis</i> (anonyme, 2013). .....	45
Figure 34 : Adult d' <i>A. duodinalis</i> A. female, B. male (Anofel, 2014). .....	46

## Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification des protozoaires intestinaux (Bourée, 2001). .....	12
Tableau 2 : Classification des coccidies pathogènes du tube digestif (Coudert et Dreyfuss, 2010). .....	24
Tableau 3 : Classification générale des helminthes (Nicolas <i>et al.</i> , 2002). .....	31
Tableau 4 : Traitement des principales helminthiases intestinales (Senn <i>et al.</i> ., 2010) .....	50
Tableau 5: Traitement des protozoaires intestinaux (Gétaz <i>et al.</i> , 2007). .....	51

# Sommaire

## Liste des tableaux

## Liste des figures

## Glossaire

Introduction .....	1
1. Tube digestif .....	3
1.2. Paroi du tube digestif.....	3
1.3. Cavite buccale .....	4
1.4. Pharynx .....	5
1.5. Œsophage .....	5
1.6. Estomac .....	6
1.7. L'intestin grêle .....	7
1.8. Colon .....	7
1.8.1. Rectum .....	8
1.8.2. Le canal anal.....	8
1.9. Organes glandulaires annexes.....	9
1.9.1. Glandes salivaires .....	9
1.9.2. Foie.....	9
1.9.3. Pancréas.....	10
1.10. Flore intestinale .....	10
1. Le parasite .....	12
1.1. Parasites intestinales .....	12
2. Classification des parasites intestinaux humains.....	12
2.1. Les protozoaires .....	12
2.1.1. Rhizopodes .....	13
2.1.1.1. Les amibes intestinales .....	14
2.1.1.2. Classification .....	14
2.1.1.3. L'amibe pathogène <i>Entamoeba histolytica</i> .....	15
2.1.2. Les flagellés intestinaux .....	18
2.1.2.1. Genre <i>Giardia</i> .....	18
Autres flagellés intestinaux non pathogènes.....	20
2.1.3. Les ciliées.....	21
2.1.3.1. <i>Balantidium coli</i> .....	21

2.1.4. Blastocystae.....	22
2.1.4.1. <i>Blastocystis hominis</i> .....	23
2.1.5. Sporozoaires.....	25
2.1.5.1. Les coccidioses.....	25
2.1.5.2. <i>Isospora belli</i> .....	27
2.1.5.3. <i>Cyclospora cayetanensis</i> .....	28
2.1.5.4. Sarcocystose.....	29
2.1.6. Les microsporidiose.....	30
2.1.6.1. Caractère morphologique de la spore.....	31
2.2. Helminthes.....	32
2.2.2. Plathelminthes.....	33
2.2.2.1. Cestodes.....	33
2.2.2.2. Trématodes.....	35
2.2.2.2.2. Bilharziose (Schistosomoses).....	36
2.3. Nématodes.....	40
2.3.1. <i>Ascaris lumbricoides</i> .....	40
2.3.1.1. Cycle de vie de l'Ascaris.....	40
2.3.1.2. Manifestations cliniques.....	41
2.3.2. <i>Enterobius vermicularis</i> .....	41
2.3.2.1. Cycle évolutif.....	42
2.3.2.2. Manifestations cliniques.....	43
2.3.3. <i>Trichuris trichiura</i> .....	43
2.3.3.1. Cycle évolutif.....	43
2.3.3.2. Manifestations cliniques.....	44
2.3.4. <i>Strongyloïdes stercoralis</i> .....	44
2.3.4.1. Cycle de vie.....	44
2.3.4.2. Manifestation clinique.....	45
2.3.5. Ancylostomidés.....	46
2.3.5.1. <i>Ancylostoma duodenale</i> .....	46
2.3.5.2. <i>Necator americanus</i> .....	46
2.3.5.3. Manifestations cliniques.....	47
1. Diagnostic des parasitoses intestinales.....	48
1.1. Prélèvement des selles.....	48
1.2. Examen macroscopique.....	48

1.3. Examen microscopique .....	48
1.3.1. Techniques de concentration .....	49
1.3.1.1. Techniques physique .....	49
1.3.1.2. Techniques physico-chimiques ou diphasiques .....	50
1.3.1.3. Techniques spécifiques .....	50
1.3.2. Les tests d'immunodiagnostic .....	51
1.4. La coloration .....	53
1.5. La Coproculture .....	53
1.5.1. La coproculture d'helminthes .....	54
1.3.2. La coproculture des protozoaires (sporozoaires inclus) .....	54
2. Traitement.....	56
3. Prophylaxie .....	59
3.1. Prophylaxie individuelle .....	59
La prophylaxie individuelle.....	59
3.2. Prophylaxie collective.....	59
3.3. Chimio prophylaxie.....	60
Conclusion .....	61
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>62</b>

## **Résumé**

## Glossaire

**L'immunodéficience** : se caractérise par un état dans lequel une personne voit ses défenses immunitaires affaiblies. Dans la majorité des cas, l'immunodéficience est acquise au cours de la vie, alors qu'une minorité de personnes naît avec un système immunitaire défectueux

**Une colite** : est une inflammation de toute ou partie de la muqueuse colorectale, causée par un agent infectieux ou une maladie inflammatoire. Elle peut être chronique (évoluant depuis plusieurs semaines) ou aiguë.

**Les entérocytes** : sont un des quatre principaux types de cellules de l'épithélium intestinal, au sein de la muqueuse intestinale. Ils proviennent de la division asymétrique de cellules somatiques.

**L'encéphalite** : est une inflammation du cerveau qui se produit lorsqu'un virus infecte directement le cerveau ou lorsqu'un virus, un vaccin ou autre chose déclenche une inflammation. La moelle épinière peut également être touchée, avec pour conséquence un trouble appelé encéphalomyélite.

**Le syndrome hyperéosinophile** : est une éosinophilie périphérique non causée par des causes secondaires parasitaires, allergiques, ou d'autres causes d'éosinophilie, qui a persisté 6 mois ou plus et a causé des lésions ou des dysfonctionnements des organes.

**Les immunosuppresseurs** : sont des traitements qui limitent l'action du système immunitaire.

**L'hermaphroditisme** : est un phénomène biologique dans lequel l'individu présente à la fois des organes mâles et femelles, soit simultanément soit alternativement. Ce concept est à la fois utilisé en botanique et en zoologie.

**Plérocercarioïde** : se réfère aux formes matures des stades infectieux de certains parasites pseudophyllidea tels que *Diphyllobothrium latum*. La larve plérocercarioïde des cestodes fait suite à la larve procercoïde. Elle est de forme allongée et est la forme pathogène de la larve.

**coracidium** : est l'embryon aquatique cilié du premier stade de pseudophyllidés et d'autres cestodes avec des cycles aquatiques. À l'intérieur de l'embryophore cilié se trouve une larve crochue, l'hexacanthé, qui se développe dans l'hôte intermédiaire.

**Cysticercarioïde, ou larve cysticercarioïde**: désigne une forme larvaire de certaines cestodes. Ces larves demeurent charnues sans vésicule et contiennent un scolex invaginé comme *Hymenolepis diminuta* ou *Hymenolepis nana*. On parle d'ailleurs de ténias non vésiculaires

**Miracidium**: est la deuxième étape du cycle de vie des trématodes. Lorsque les œufs de trématodes sont pondus et entrent en contact avec de l'eau douce, ils éclosent et libèrent du miracidium. Dans cette phase, les miracidies sont ciliées et nagent librement

**Cæcum**: est un organe qui se présente sous la forme d'une poche d'environ 8 cm, située dans le système digestif, au niveau du côlon.

**L'hypoalbuminémie** : est un signe médical dans lequel le taux d'albumine dans le sang est anormalement bas. C'est un type d'hypoprotéinémie. L'albumine est une protéine majeure du corps humain. Elle représente environ 55 à 60% de la masse totale des protéines plasmatiques humaines.

## **Introduction**

Les parasitoses intestinales constituent un problème majeur de santé publique dans le monde. Ces maladies menacent le développement socioéconomique des pays en voie de développement, avec un taux de morbi-mortalité très élevé. Ces affections engendrent des conséquences énormes sur le plan médical par les troubles qu'elles occasionnent chez les sujets parasités d'une part et d'autre part sur le plan économique, par les mesures thérapeutiques et préventives coûteuses qu'elles imposent (**Ouraiba et Seghir, 2014**) ces parasites sont des êtres vivants eucaryotes qui, pendant une partie ou la totalité de leur existence vivent aux dépens d'un autre organisme vivant appelé hôte (**Lamy, 1980**).

Le tube digestif de l'être humain peut être colonisé par diverses espèces de parasites, qu'ils s'agissent de protozoaires ou de métazoaires, mais seulement certains d'entre eux peuvent être pathogènes pour l'homme (**Nicolas et al., 2001**).

L'intestin est la partie de l'appareil digestif qui s'étend de la sortie de l'estomac à l'anus chez les humains et la plupart des mammifères, il est divisé en deux parties appelées l'intestin grêle et le gros intestin. C'est la partie du tube digestif qui assure l'assimilation des nutriments provenant des aliments dans le sang. L'intestin est exposé à des risques qui proviennent de l'extérieur tels que les bactéries, champignons, virus ainsi que les parasites (**Marieb, 2000 ; Tortora et Derrickson, 2007**).

Une grande variété de parasites vivent dans le tube digestif de l'homme, ils appartiennent à deux groupes zoologiques différents : les protozoaires et les métazoaires (**Koltz et Debonne, 1998**).

Qu'il s'agisse de protozooses ou d'helminthiases, ces endoparasitoses digestives siègent préférentiellement dans l'intestin. Cette situation stratégique au sein de l'hôte apporte au parasite un substrat nutritionnel régulier et assure la pérennité de son cycle de transmission (**Nicolas et al., 2002**).

Selon **Verweij (2003)**, le diagnostic des parasitoses intestinales se fait principalement par examen parasitologique des selles ou la coproparasitologie qui bien que présentant des limites reste un examen majeure pour la détection et l'identification des parasites intestinaux.

L'objectif de ce travail est de connaître l'épidémiologie et les différentes espèces parasitaires qui parasitent l'intestin de l'homme. Cette étude s'articule autour de trois

chapitres. Le premier présente une revue bibliographique sur le tube digestif humain et sur l'intestin qui est le milieu de vie de ces parasites, le second chapitre se penche sur les différentes espèces qui s'hébergent dans l'intestin humain avec les différentes maladies provoquer et Le troisième chapitre rassemble diagnostique des parasitoses intestinales, les traitement des maladie provoquées par ces parasites, leur prophylaxie et ce travail est clôturé par une conclusion.

## 1. Le tube digestif

Le tube digestif humain est divisé en plusieurs sections allant de la bouche à l'anus, en passant dans l'ordre par l'œsophage, l'estomac, le duodénum, le jéjunum, l'iléon, le côlon et le rectum. Le processus de digestion est une tâche partagée entre les différentes sections du tube digestif : le brassage est assuré par l'estomac, l'absorption des nutriments simples se fait au niveau de l'iléon, et la digestion des molécules complexes ainsi que l'absorption d'eau et de minéraux se font au niveau du côlon (Wheater, 2000). Ces différents rôles du tube digestif sont associés à une morphologie tissulaire particulière et à une spécialisation cellulaire propre à la fonction digestive ou immunitaire de chaque partie du tube digestif (Fig.1) (Guyton, 2006).

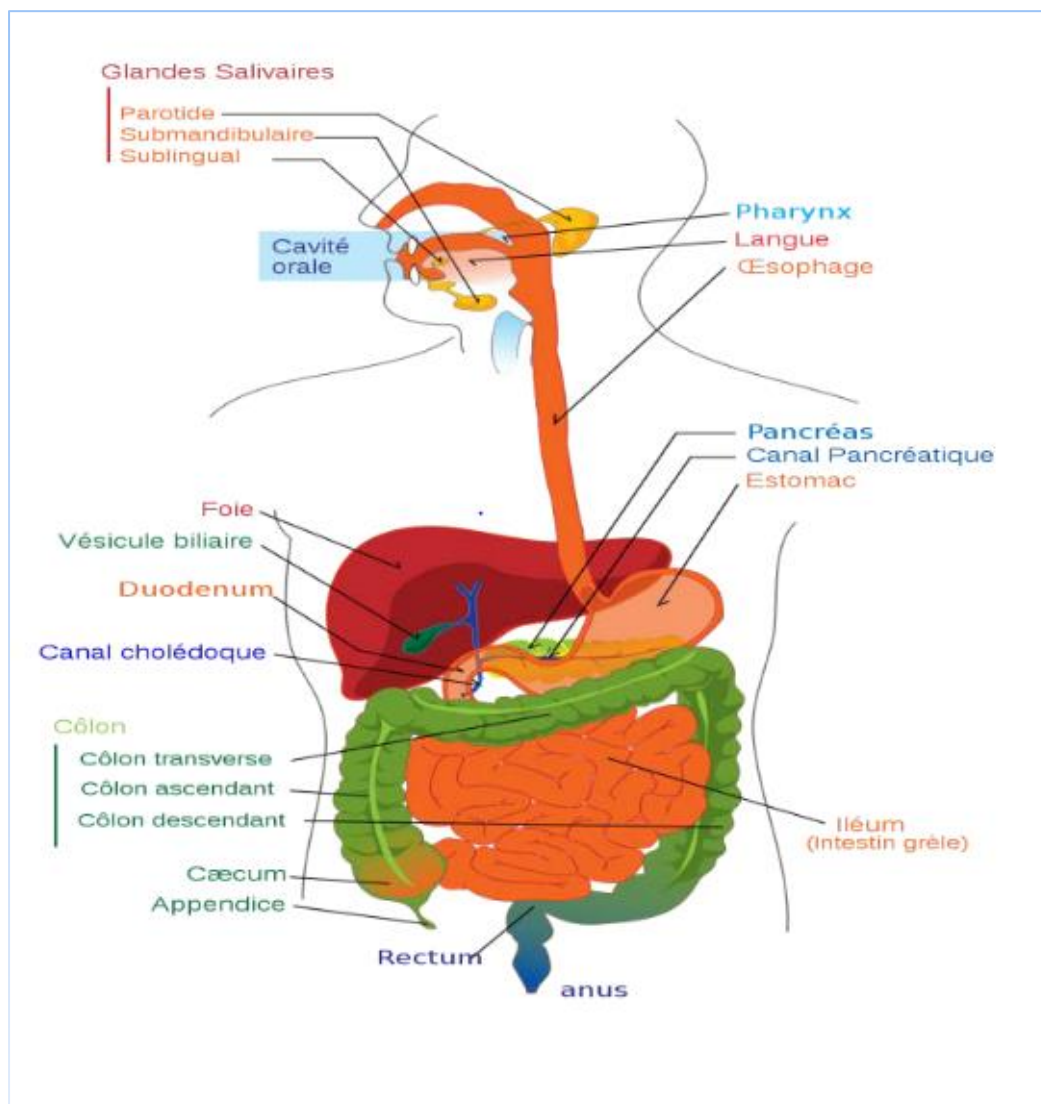


Figure 1: Structure de système digestif (Villarrea, 2006).

## **1.2. Paroi du tube digestif**

La paroi du tube digestif est la structure qui entoure la lumière du tube digestif et joue un rôle crucial dans les fonctions de digestion et d'absorption. Elle est composée de plusieurs couches distinctes, qui varient en fonction des différentes parties du système digestif. Voici une description générale des principales couches de la paroi du tube digestif :

**Muqueuse :** La muqueuse comprend trois couches. L'épithélium est formé d'une seule couche de cellules exocrines qui sécrètent du mucus dans la lumière, ainsi que de cellules endocrines qui libèrent des hormones dans le sang. Elles sont incluses dans la couche épithéliale (**Friemel et Jarry, 2004**). La lamina propria est une couche de tissu conjonctif lâche très riche en capillaires sanguins et lymphatiques, en leucocytes et autres cellules du système de défense contre les microorganismes (**Robert, 1998**). Et la muscularis mucosae est une fine couche de cellules musculaires lisses (**Friemel et Jarry, 2004**).

**Sous muqueuse :** La sous muqueuse est la tunique qui se trouve entre la muqueuse et la musculuse, elle est composée de tissu conjonctif plus dense, vascularisé et innervé par le plexus sous-muqueux de Meissner (**Ballouhey, 2019**) qui contient un réseau de vaisseaux sanguins et de nerfs sympathiques, et le plexus de meissner contrôle le mouvement du tube digestif. C'est dans cette couche que se trouvent les follicules lymphoïdes des organes lymphoïdes rattachés au tube digestif et les glandes du duodénum (**Kohler, 2011**).

**Musculeuse :** La musculuse est constituée de cellules musculaires lisses disposées selon deux axes formant ainsi une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe. Entre les deux, des plexus nerveux, les plexus d'Auerbach assurent l'innervation autonome du tube digestif (**Kohler, 2011**).

**Tunique externe :** La tunique externe est soit un adventice, soit une séreuse. Aux extrémités du tube digestif, la tunique externe est constituée par un tissu conjonctif lâche qui la rend solidaire aux organes voisins. Entre ces deux extrémités, la tunique externe comporte un tissu conjonctif tapissé sur son versant externe par un épithélium simple (mésothélium), qui constitue la couche viscérale de la séreuse péritonéale nommé de séreuse (**Belaggoune, 2021**).

### **1.3. Cavité buccale**

Selon **Maladière et Vacher, (2016)**. La cavité buccale, également connue sous le nom de bouche, est la première partie du tube digestif où commence le processus de digestion. Elle comprend plusieurs structures anatomiques importantes, notamment les dents, la langue, les glandes salivaires et le palais.

Lorsque nous mangeons, les aliments sont introduits dans la cavité buccale par l'ouverture appelée l'orifice buccal. Les dents, situées dans les mâchoires supérieure et inférieure, jouent un rôle crucial dans la mastication des aliments, les réduisant en morceaux plus petits pour faciliter la déglutition et la digestion ultérieure.

D'après **Smith et Kier (1989)**, La langue, un muscle mobile, est présente dans la cavité buccale et est impliquée dans la manipulation des aliments pendant la mastication. Elle aide également à la formation des sons lors de la parole. La surface de la langue est recouverte de papilles gustatives, qui détectent les saveurs des aliments.

Les glandes salivaires, telles que les glandes parotides, les glandes submandibulaires et les glandes sublinguales, produisent la salive. La salive contient des enzymes, comme l'amylase salivaire, qui commencent la dégradation des glucides dans les aliments. Elle facilite également la lubrification des aliments, facilitant ainsi la déglutition.

Le palais, situé dans la partie supérieure de la cavité buccale, sépare la cavité buccale de la cavité nasale. Il est composé du palais dur à l'avant (osseux) et du palais mou à l'arrière (muscles et tissus mous). Le palais mou joue un rôle important dans la déglutition en fermant l'accès à la cavité nasale.

### **1.4. Pharynx**

Le pharynx est un conduit musculo-membraneux qui s'étend verticalement depuis le larynx en bas jusqu'à la cavité buccale et aux fosses nasales en haut. Le pharynx joue un rôle essentiel dans la déglutition, où les aliments sont poussés vers l'œsophage et évités d'entrer dans les voies respiratoires. Lors de la déglutition, l'élévation du palais mou et la contraction des muscles pharyngés aident à propulser les aliments vers l'œsophage et à fermer l'entrée du larynx pour éviter l'inhalation.

Il est divisé en trois parties ; le rhinopharynx en haut qui va de la base du crâne au voile du palais, l'oropharynx au milieu qui va du voile du palais à l'épiglotte et l'hypopharynx en bas, qui va de l'épiglotte à l'œsophage (**Huche et al., 2012**).

### 1.5. Œsophage

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux élastique qui fait suite au pharynx. Il est contractile et a pour fonction de transmettre les aliments du pharynx à l'estomac. L'œsophage joue un rôle essentiel dans le processus de déglutition. Lorsque les aliments sont avalés, les muscles de l'œsophage se contractent en une série de mouvements coordonnés appelés péristaltisme, ce qui permet aux aliments de progresser de manière rythmique vers l'estomac (Mallet, 1975 ; Durand et Valleix, 2007). L'œsophage est divisé en trois parties distinctes : cervicale, thoracique et abdominale. Chaque partie présente des caractéristiques anatomiques spécifiques et est associée à des structures environnantes (Themes, 2016).

### 1.6. Estomac

L'estomac humain est la partie la plus dilatée du tractus gastro-intestinal, et présente une forme de J majuscule, mesure 25cm de long et peut accueillir en moyenne 1,5 litre de nourriture, elle est placée entre l'œsophage abdominal et le duodénum, dans les régions épigastrique, ombilicale et de l'hypochondre gauche de l'abdomen (Drake *et al.*, 2006). Elle présente deux faces, l'une antérieure et l'autre postérieure, plus ou moins convexes suivant le degré de plénitude de l'organe, elles sont séparées l'une de l'autre par les bords ou courbures de l'estomac. Il est à distinguer un bord droit petite courbure et un bord gauche ou grande courbure (Kone, 2006), qui se divise en deux parties : partie verticale composée par le Fundus et le corps de l'estomac, partie horizontale ou oblique comprenant l'antrum et le pylore (Hammoudi, 2010). L'estomac comprend quatre grandes régions : le cardia, le fundus, le corps et le pylore. Le cardia entoure l'orifice supérieur de l'estomac (Fig.2) (Coulibaly, 2021).

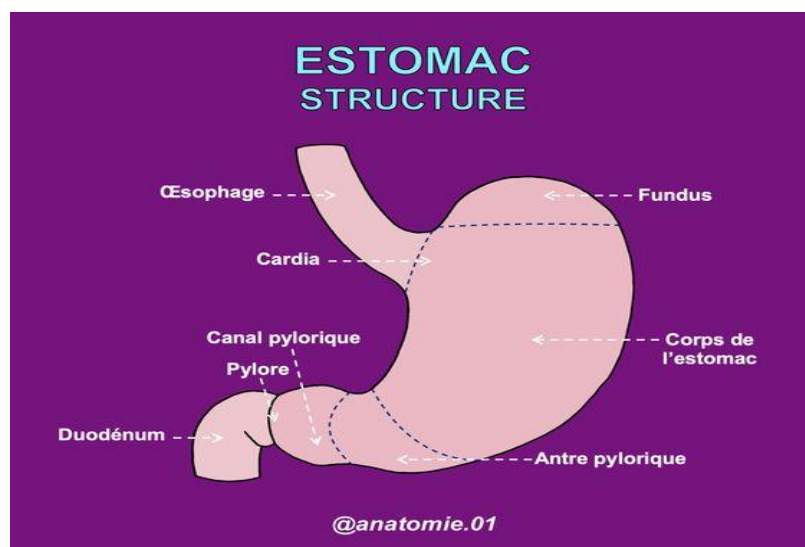
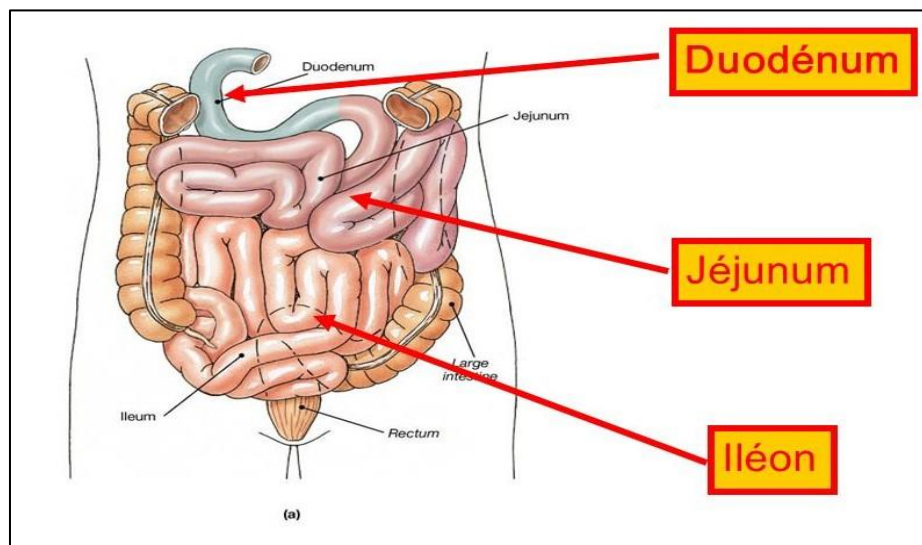


Figure 2 : L'estomac avec ses différents segments (Boudet, 2013).

### 1.7. Intestin grêle

L'intestin grêle mesure environ 4 à 7 m, ces parois sont recouvertes de plis circulaires, de villosités et de microvillosités formant la bordure en brosse, ce qui lui confère une surface d'échange avec la lumière de 400 m<sup>2</sup> en moyenne. Les sécrétions intestinales permettent de maintenir un pH neutre ou légèrement basique aux alentours de 8. L'intestin grêle est le siège de phénomènes d'absorption mais joue également un rôle dans les phénomènes de sécrétion et participe à la réponse immunitaire. Il comprend le duodénum (0,25 m), le jéjunum (2,5 m) et l'iléon (3,5 m) (**Fig.3**) (**Sergi, 1997 ; André et al., 2002**).



**Figure 3** : L'intestin grêle et ces 3 parties (**Marieb, 2008**).

### 1.8. Colon

Le colon forme la partie terminale du tube digestif, ses dimensions approximatives sont 6 cm de diamètre et 120 à 150 cm de long (**Vander et al., 1977**). Les fonctions essentielles du colon sont la déshydratation du bol alimentaire, la digestion terminale de la cellulose et autres polysaccharides résistant à la digestion au niveau de l'intestin grêle par le microbiote, et l'évacuation des déchets alimentaires (**Villarrea, 2006**).

D'après **Gallot (2006)**, le colon se prolonge en 4 segments (**fig.4**) :

-Le côlon droit, appelé aussi côlon ascendant, est situé du côté droit de l'abdomen.

Il commence par le cæcum qui relie le côlon à l'intestin grêle et se prolonge vers le haut jusqu'au côlon transverse.

-Le côlon transverse traverse la partie supérieure de l'abdomen. Il relie le côlon droit au côlon gauche.

-Le côlon gauche, appelé aussi côlon descendant, longe le côté gauche de l'abdomen. Il part du côlon transverse et se prolonge vers le bas jusqu'au côlon sigmoïde.

-Le côlon sigmoïde est la dernière portion du côlon qui relie le côlon gauche au rectum qui se termine par l'anus.

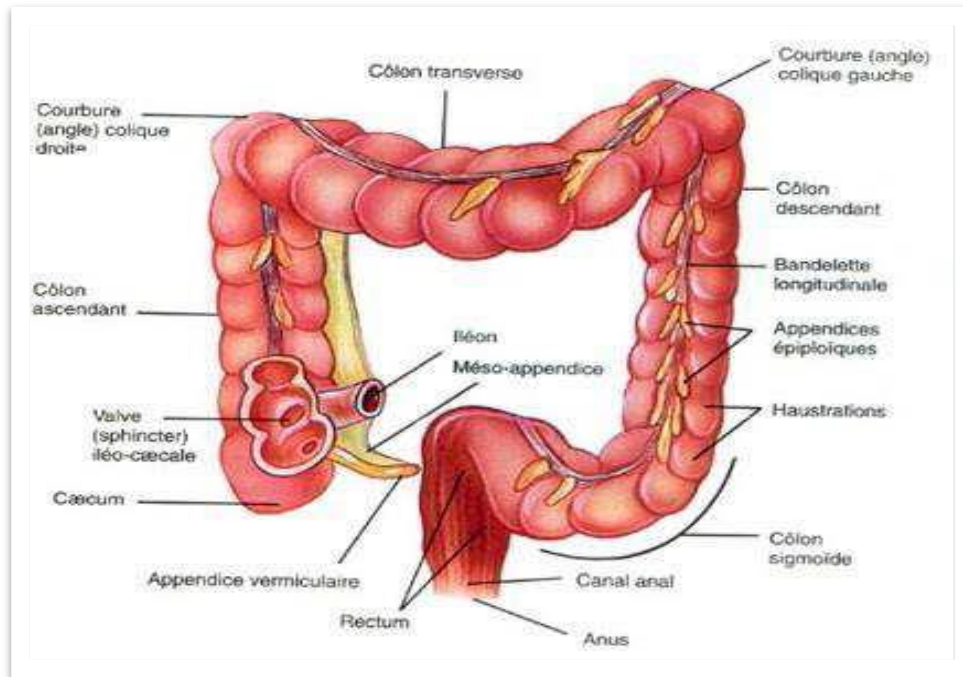


Figure 4 : Différentes parties du côlon (Boudet, 2013).

### 1.8.1. Rectum

D'après **Gaillot (2006)**, le rectum appartient également au petit bassin. Il comprend la partie terminale du tube digestif et prolonge le colon sigmoïde. Il est situé en avant du sacrum et en arrière du pubis. Il se distingue par sa région renflée appelée ampoule rectale. Le rectum mesure environ 15 à 17 cm de long et est prolongé par l'anus. Il est constitué de deux segments distincts : le segment pelvien et le segment périnéal.

### 1.8.2. Canal anal

D'une longueur de 3 cm environ le canal anal est le segment le plus terminal du tube digestif, par lequel l'organisme expulse les selles. Il est limité en haut par la ligne anorectale localisée au niveau supérieur de la sangle puborectale du muscle élévateur de l'anus et en bas par la marge anale située au niveau du périnée postérieur. L'anus est tapissé d'une continuation de la peau extérieure. Un anneau musculaire (sphincter anal) maintient l'anus clos jusqu'à l'évacuation des selles (**Damon, 2017**).

## **1.9. Organes glandulaires annexes**

Les organes glandulaires annexes désignent un ensemble d'organes spécialisés qui, bien que souvent en retrait par rapport aux organes principaux, jouent un rôle essentiel dans le fonctionnement global de l'organisme humain (**Montagna et al., 1974**).

### **1.9.1. Glandes salivaires**

Selon **Bonfils (2007)**. Les glandes salivaires jouent un rôle essentiel dans la digestion et la lubrification de la cavité buccale. Elles produisent une quantité importante de salive qui joue un rôle crucial dans la digestion et la protection de la cavité buccale. La salive aide à ramollir les aliments, facilite la formation du bol alimentaire, contient des enzymes digestives pour amorcer la digestion des glucides et joue un rôle dans la protection contre les infections grâce à des propriétés antibactériennes. Les glandes salivaires sont divisées en glandes principales et accessoires. Les glandes salivaires principales sont la glande parotide, la glande submandibulaire et la glande sublinguale. Les glandes salivaires accessoires sont ubiquitaires ; elles sont localisées dans l'ensemble de la muqueuse des voies aérodigestives supérieures.

### **1.9.2. Foie**

**Ciacio et Castaing (2015)**, rappellent que le foie est l'organe le plus volumineux de l'organisme humain. Situé dans la partie supérieure droite de l'abdomen, cet organe est partiellement protégé par les côtes. Il appartient au système digestif et assure des fonctions nombreuses, vitales à l'organisme. Le foie se divise en quarts lobes inégaux ; le lobe hépatique droit est le plus volumineux, le lobe hépatique gauche est la partie la plus étroite de l'organe. Entre ces deux lobes majeurs, on distingue le lobe carré et le lobe caudé. La vésicule biliaire est attachée au foie à la limite du lobe carré et du lobe hépatique droit (**Fig.5**).

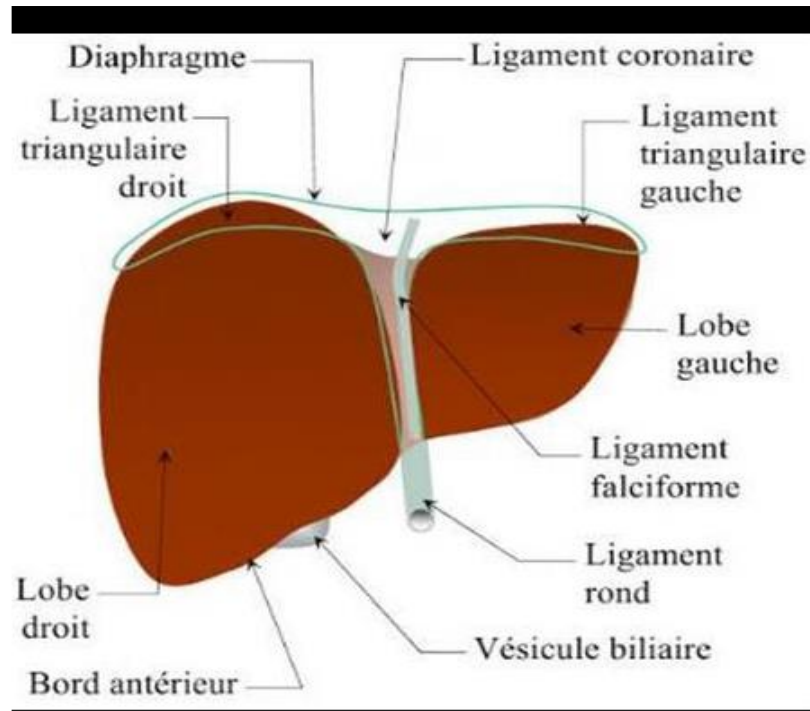


Figure 5 : Face supérieure du foie (Mellal, 2010).

### 1.9.3. Pancréas

Le pancréas est un organe allongé, en communication directe avec le tube digestif (Bessaguet et Desmoulière, 2021). Possèdent une fonction endocrine en sécrétant l'insuline et le glucagon qui sont chargé de réguler la glycémie (Lanz, 2013), et une Fonction exocrine qui représente environ 99% du volume du pancréas, correspond au suc pancréatique (liquide incolore composé surtout d'eau et de quelques sels minéraux, de bicarbonate, de sodium et de plusieurs enzymes) (Lafitte, 2012), ainsi que la digestion des aliments dont les lipides, les glucides (Abasses, 2006). D'après Pierre (2009), le pancréas se compose de quatre parties : la tête, l'isthme le corps et la queue (Fig.6).

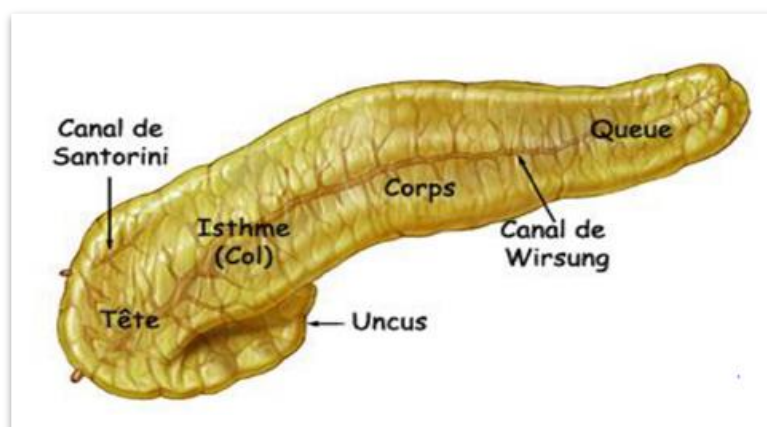


Figure 6 : Différentes parties anatomiques du pancréas (Menecier, 2014).

**1.10. Flore intestinale**

La microflore intestinale possède des fonctions nutritionnelles, métaboliques, immunologiques et protectrices. En effet, par la fermentation de sucres (digestibles ou non), elle libère principalement des gaz ( $H_2$ ,  $CO_2$ ), de l'acide lactique et des acides gras à courtes chaînes (acétate, butyrate et propionate) (**Tannock, 2003**). Le plus grand facteur de variabilité de la composition de la flore intestinale est l'individu lui-même (**Eckburg *et al.*, 2005**). Chez un individu donné, la flore peut varier selon l'alimentation et l'âge (**O'Hara et Shanahan, 2006**).

## 1. Le parasite

Un parasite (du grec "parasitos" : pique-assiette) est un organisme qui se nourrit et se développe aux dépens d'un autre être vivant, nommé l'hôte, à la surface ou à l'intérieur duquel il vit. Le degré de parasitisme reflète le degré de préjudice causé à l'hôte, allant de la symbiose (équilibre de la relation) à la mort de l'hôte. Les parasites s'y abritent pour se nourrir et se reproduire, se propageant généralement par voie orofécale (**Nicolas *et al.*, 2002**).

### 1.1. Parasites intestinales

Les parasites intestinaux sont des organismes vivants qui colonisent l'intestin humain et se nourrissent de ses nutriments. Les parasitoses intestinales sont fréquentes dans les régions tropicales en raison de facteurs environnementaux favorables et de conditions socio-économiques défavorables. Ces maladies sont causées par une variété d'agents infectieux, allant des parasites microscopiques aux vers de plusieurs mètres de long. Les mesures d'hygiène et d'assainissement inadéquates, ainsi que la prévalence de la pauvreté, contribuent à la propagation de ces infections (**Greigert *et al.*, 2016**).

## 2. Classification des parasites intestinaux humains

Il convient de distinguer deux grands groupes de parasites intestinaux : les protozoaires et les helminthes (**Wery, 1995**). Les protozoaires sont des organismes unicellulaires, tandis que les helminthes sont des vers parasites. Chacun de ces groupes comprend plusieurs espèces qui peuvent causer des infections intestinales chez l'homme (**Wery, 1995**).

### 2.1. Les protozoaires

Les protozoaires intestinaux ne sont pas tous pathogènes. Ceux qui le sont entraînent le plus souvent une infection localisée au tractus gastro-intestinal, à l'exception d'*Entamoeba histolytica* (**Yen, 2007**). Les protozoaires intestinaux sont classés et présentés dans le tableau suivant :

**Tableau 1** : Classification des protozoaires intestinaux (**Bourée, 2001**).

Classes	Espèces
<b>Rhizopodes</b>	- <i>Dientamoeba fragilis</i> - <i>Entamoeba histolytica</i> - <i>Entamoeba coli</i> - <i>Entamoeba polecki</i> - <i>Entamoeba hartmanni</i> - <i>Endolimax nana</i> - <i>Pseudolimax butschlii</i>
<b>Flagellés</b>	<i>Trichomonas intestinalis</i> - <i>Giardia intestinalis</i> - <i>Chilomastix mesnili</i> - <i>Retortamonas</i> ( <i>Embadomonas</i> ) <i>intestinalis</i> - <i>Enteromonas hominis</i>
<b>Ciliés</b>	<i>Balantidium coli</i>
<b>Blastocystea</b>	<i>Blastocystis hominis</i>
<b>Sporozoaires</b>	- <i>Isospora belli</i> - <i>Cryptosporidium</i> sp. - <i>microsporidium</i> sp. - <i>cyclospora cayetanensis</i>

### 2.1.1. Rhizopodes

Les rhizopodes sont des protozoaires qui se déplacent à l'aide de pseudopodes. Ces structures temporaires leur permettent de se déplacer et de capturer leur nourriture. Selon une étude de **Smith et al. (2018)**, les rhizopodes sont présents dans divers environnements, tels que les sols, les eaux douces et les milieux marins. Parmi les genres les plus connus de rhizopodes, on trouve *Amoeba* et *Naegleria*. L'étude de **Johnson et coll. (2020)** a révélé que certains rhizopodes, comme *Entamoeba histolytica*, peuvent causer des infections intestinales chez l'homme, entraînant des symptômes tels que la diarrhée et les crampes abdominales.

### 2.1.1.1. Les amibes intestinales

Il convient de distinguer deux types d'amibes intestinales : les amibes non pathogènes et les amibes pathogènes. Parmi toutes les amibes du genre *Entamoeba*, seule *Entamoeba histolytica* est pathogène pour l'homme. Il existe trois espèces d'amibes intestinales présentant des caractéristiques morphologiques similaires (trophozoïte et kyste) : *E. histolytica*, *E. dispar* et *E. moshkovskii* (Ndiaye *et al.*, 2017).

Des études ultérieures menées par **Singh et ses collaborateurs (2019)** ont montré que la distinction entre *E. histolytica* et *E. dispar* peut être difficile, car ces deux espèces partagent des similarités génétiques étroites. Cependant, l'infection par *E. histolytica* est associée à une plus grande virulence et à un risque plus élevé de complications cliniques.

### 2.1.1.2. Classification

Les amibes appartiennent au groupe des protozoaires, plus précisément à la classe des Rhizopoda. Elles sont caractérisées par leur capacité à former des pseudopodes, des extensions temporaires du cytoplasme qui leur permettent de se déplacer et de capturer leur nourriture. Sur le plan taxonomique, les amibes sont classées dans l'ordre des Amoebida. Ce groupe comprend plusieurs familles, notamment les Entamoebidae, les Acanthamoebidae et les Hartmannellidae. Chaque famille regroupe différentes espèces d'amibes avec des caractéristiques morphologiques et des cycles de vie spécifiques **Siddiqui *et al.* (2020) et Khan *et al.* (2021)**.  
Présenter comme suite :

Embranchement	Protozoa
Classe	Rhizopodea
Famille	Entamœbidae

D'autres amibes non pathogènes parasites du tube digestif de l'homme peuvent également être mentionnées. Parmi celles-ci, on peut citer :

- *Entamoeba coli* : Une espèce d'amibe non pathogène souvent retrouvée chez les individus asymptomatiques. Elle ressemble morphologiquement à *E. histolytica*, mais ne provoque pas de maladie chez l'homme.

- *Entamoeba hartmanni* : Une autre espèce d'amibe non pathogène qui se trouve généralement en association avec *E. coli*. Elle est de petite taille et présente peu d'activité pathogène.

Il est important de noter que la présence d'amibes non pathogènes dans le tube digestif de l'homme peut être détectée lors d'examens parasitologiques des selles, mais elles ne provoquent généralement pas de symptômes cliniques

### 2.1.1.3. L'amibe pathogène *Entamoeba histolytica*

*Entamoeba histolytica* est reconnue comme véritablement pathogène chez l'homme et est susceptible de provoquer une amibiase stricto sensu, comme indiqué dans l'étude de **Durand et al., (2005)**.

**Durand et ses collègues (2005)** ont réalisé des recherches approfondies sur *E. histolytica* et ont mis en évidence son rôle prépondérant dans la manifestation de l'amibiase chez l'homme. L'infection par *E. histolytica* peut entraîner des symptômes graves, tels que des diarrhées persistantes, des douleurs abdominales, des ulcérations intestinales et même des complications extra intestinales, telles que des abcès hépatiques. Il est important de noter que la détection et la distinction précises entre *E. histolytica* et les autres espèces d'amibes, telles que *E. dispar* et *E. moshkovskii*, sont essentielles pour un diagnostic précis de l'amibiase. Des méthodes moléculaires et sérologiques avancées ont été développées pour différencier ces espèces avec une plus grande fiabilité (**Ghosh et al., 2019**).

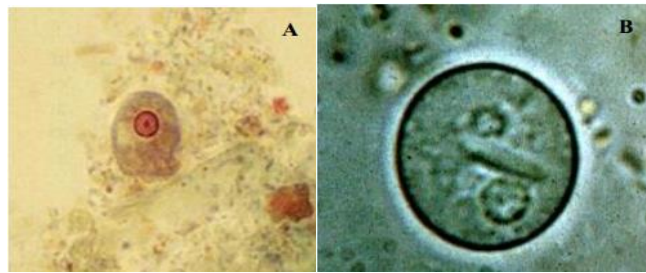
#### 2.1.1.3.1. Morphologie

Selon les travaux de **Guillaume (2007)** et **Garcia (2017)**, *l'Entamoeba histolytica* présente deux formes distinctes : une forme végétative ou trophozoïte (**Fig.7.A**) et une forme kystique (**Fig.7.B**).

Les trophozoïtes sont des formes hématophages, dotées d'un seul noyau, mesurant de 20 à 60 µm de taille. Ils sont mobiles grâce à des pseudopodes, des extensions temporaires du cytoplasme qui leur permettent de se déplacer et de capturer leur nourriture.

Les kystes, quant à eux, constituent la forme de dissémination de la maladie. Ils sont généralement sphériques, avec un ou deux noyaux, et mesurent de 10 à 20 µm de diamètre. Les kystes sont entourés d'une coque rigide et sont éliminés dans le milieu extérieur par le biais des selles.

La présence de ces deux formes, trophozoïte et kyste, permet à *E. histolytica* de survivre dans différents environnements et de se propager de manière efficace.



**Figure 7 :** *Entamoeba histolytica* ; **A-** Forme végétative hématophage;  
**B-** Forme kystique (Anofel, 2014).

### 2.1.1.3.2. Épidémiologie

L'amibiase est une maladie causée par *E. histolytica* et est associée à une contamination fécale-orale. Il s'agit d'une maladie strictement humaine qui touche environ 5 à 10% de la population mondiale, selon les recherches de **Thierry et al., (1994)**.

La transmission de *E. histolytica* se produit principalement par l'ingestion de kystes présents dans les matières fécales contaminées. Les facteurs de risque comprennent la consommation d'eau non traitée, d'aliments contaminés, ainsi que des pratiques d'hygiène déficientes.

### 2.1.1.3.3. Manifestations cliniques

Selon **Lawton (2012)**, de nombreux facteurs influent sur la pathogénicité du parasite. La parasitose reste souvent asymptomatique pendant longtemps, et les symptômes ne se manifestent que chez environ 10 % des individus infectés. Deux formes cliniques principales peuvent être observées :

Dysenterie amibienne (ou amébose intestinale) aiguë : Cette forme est caractérisée par un syndrome dysentérique typique, associant des douleurs abdominales et l'absence de fièvre (**Deschiens, 1965**). Elle se manifeste par des diarrhées abondantes, parfois glaireuses et sanglantes, accompagnées de douleurs abdominales. La muqueuse colique est ulcérée (**Lawton, 2012**).

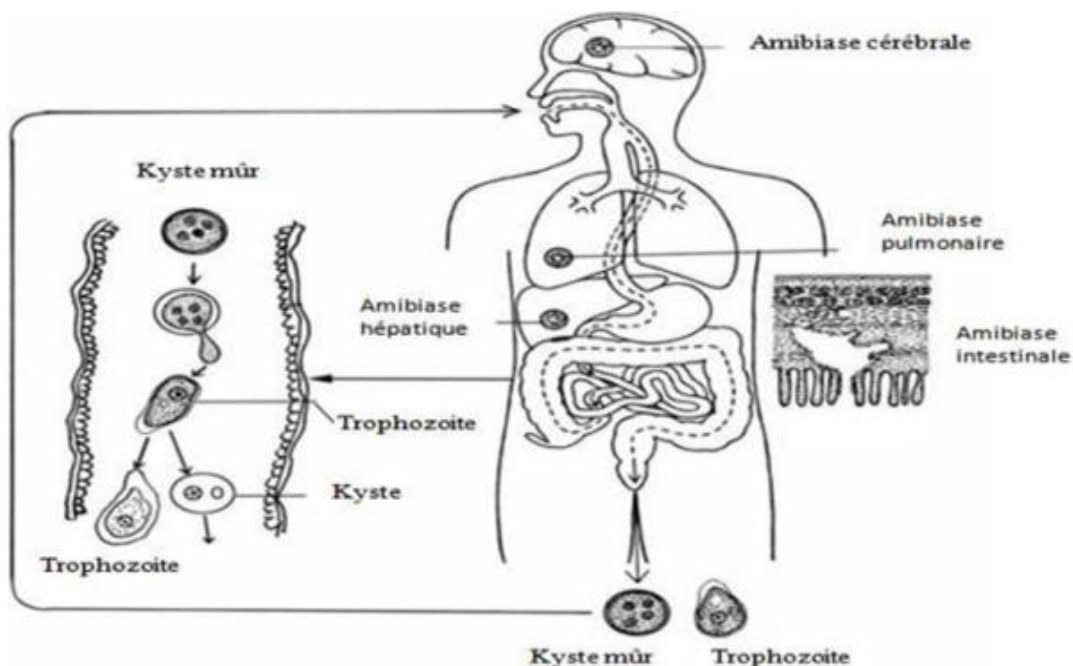
Amébose hépatique : Il s'agit d'une complication qui survient lorsque le parasite passe dans la circulation mésentérique (**Anofel, 2014**). C'est la localisation extra-intestinale la plus fréquente de l'amibiase, caractérisée par de la fièvre et une hépatomégalie douloureuse. La douleur peut être intermittente. Cette forme peut entraîner la formation d'abcès hépatiques (**Molinie et Menecier, 1997**).

#### 2.1.1.3.4. Cycle évolutif

Il est à noter l'existence de deux cycles : un cycle pathogène d'*E. histolytica* et un cycle non pathogène responsable de l'amoebiose infestation.

##### Cycle évolutif de l'amibe pathogène *Entamoeba histolytica*

Il s'agit d'un cycle monoxène, direct et relativement court. L'infestation chez l'homme se produit par l'ingestion de kystes provenant de selles contaminées, d'aliments souillés ou d'eau contaminée. Une fois ingérés, les kystes se transforment en trophozoïtes dans le côlon, sous l'action des sucs digestifs. Une fois dans le tube digestif, *E. histolytica* peut, dans certaines conditions, entamer un cycle pathogène. Cela se traduit par une invasion de la muqueuse intestinale, provoquant des ulcérations de la paroi colique. Dans certains cas, l'infection peut se propager par voie hématogène vers le foie ou les poumons (**fig. 8**). Dans d'autres circonstances, seule la forme végétative non virulente se divise, forme des kystes et peut être excrétée dans l'environnement par les selles (**Durand et al., 2005**).



**Figure 8 :** Cycle d'*E. histolytica* (Mehlhorn, 2008).

##### Un cycle non pathogène

Une fois ingérés, les kystes matures infestants perdent leur coque et sont lysés par les sucs digestifs, libérant des amibes métakystiques à 4 noyaux. Chaque noyau se divise pour donner huit petites amibes ou amoebules, qui deviendront des amibes de type minuta, vivant dans la lumière colique. Elles se multiplient par scissiparité et, de temps à autre, elles s'enkystent.

Certains de ces kystes seront éliminés dans les selles, assurant ainsi la dissémination de l'amibe dans le milieu extérieur (**Laclotte et al., 2008**).

### 2.1.2. Les flagellés intestinaux

Les flagellés sont des protozoaires unicellulaires eucaryotes munis d'un ou plusieurs flagelles qui leur servent d'organes locomoteurs. Parmi les flagellés intestinaux, seul *Giardia intestinalis* est reconnu comme étant pathogène, selon les recherches **d'Anofel (2014)**.

#### 2.1.2.1. Genre Giardia

Le genre *Giardia* comprend sept espèces, qui sont les suivantes : *G. intestinalis*, *G. agilis*, *G. muris*, *G. duodenalis*, *G. psittaci*, *G. ardeae* et *G. microt*.

Parmi ces espèces, *Giardia intestinalis* (ou *Giardia duodenalis*) est un protozoaire flagellé cosmopolite qui parasite l'intestin grêle de l'homme c'est l'espèce la plus couramment associée à la giardiase chez l'homme. Elle est la mieux étudiée et la plus importante du point de vue médical. Les autres espèces de *Giardia* peuvent être présentes chez des animaux, mais leur implication dans les infections humaines est moins fréquente (**Richard et Pearson, 2020**).

Selon la classification établie par **Adam (2001)**, *G. duodenalis* (*G. lamblia*, *G. intestinalis*) sont classé de la manière suivante :

Famille :	<b>Hexamitidae</b>
Genre :	<i>Giardia</i>
Espèce :	<i>G. intestinalis</i> ,

#### 2.1.2.1.1. Morphologie

La morphologie de *Giardia intestinalis* est caractérisée par deux formes distinctes : la forme végétative, également appelée trophozoïte, et la forme kystique. Ces deux formes jouent des rôles différents dans le cycle de vie du parasite (**Richard et Pearson, 2020**).

La forme trophozoïte est responsable de la maladie et est la forme active du parasite. Elle présente une structure en forme de poire et mesure environ 10 à 20 micromètres de long. Le trophozoïte est doté de deux noyaux distincts et de quatre paires de flagelles, ce qui lui confère sa capacité de mouvement dans le tractus intestinal. Il se fixe à la muqueuse intestinale à l'aide d'un disque d'adhérence ventral et se multiplie par division binaire.

La forme kystique, en revanche, est responsable de la survie de *Giardia* dans le milieu extérieur et de sa contamination. Les kystes sont des structures de résistance qui permettent au parasite de survivre dans des conditions défavorables, telles que la dessiccation ou l'exposition

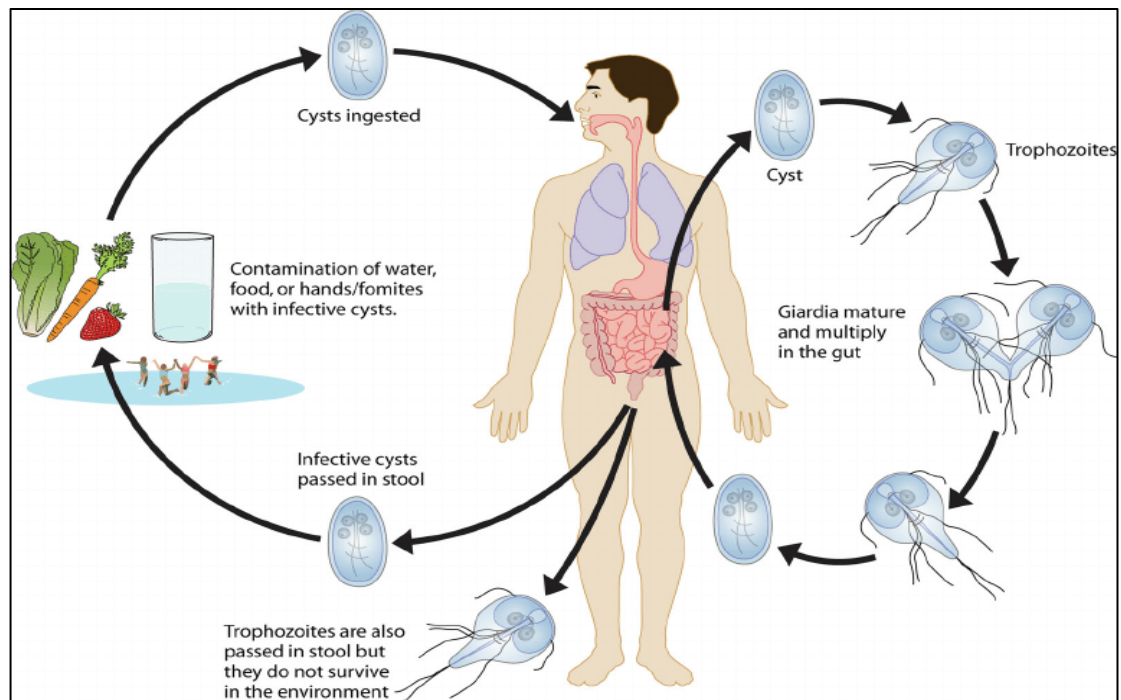
à des agents chimiques. Les kystes sont de forme ovale ou arrondie, mesurant environ 8 à 12 micromètres de long. Ils sont recouverts d'une paroi épaisse et résistante qui les protège des conditions hostiles. Les kystes sont excrétés dans les selles et peuvent contaminer l'eau, les aliments ou l'environnement, contribuant ainsi à la transmission de l'infection (Valleix, 2019).



**Figure 9 :** *G. Intestinalis* ; **A.** Forme végétative ; **B.** forme kystique (Petithory, 1998).

#### 2.1.2.1.2. Cycle biologique de Giardia

Le cycle est monoxène et ne comporte que deux stades (Monis, 2003). Les kystes résistants sont ingérés par un autre hôte. Une fois dedans ils se contractent par l'ingestion de kystes suivie de leur dékystement sous l'effet du pH gastrique puis aux sels biliaires dans l'intestin grêle proximal (Fig.11). La paroi du kyste est lysée libérant quatre trophozoïtes qui se fixent alors à la surface de la muqueuse de l'intestin grêle et la colonisent, puis s'y multiplient rapidement par fission binaire asexuée. Les trophozoïtes cheminant dans l'intestin grêle forment progressivement des kystes qui sont éliminés par les fèces (Traub *et al.*, 2005).



**Figure 10 :** Cycle évolutif de *G. Intestinalis* (Petersen, 2013).

#### Autres flagellés intestinaux non pathogènes

Selon les recherches de Garcia (2006), En plus de *Giardia intestinalis*, il existe d'autres flagellés intestinaux non pathogènes qui peuvent être transmis par voie orale. Ces flagellés sont moins fréquemment retrouvés et comprennent :

- *Trichomonas intestinalis* : Un flagellé présent dans le côlon humain. Bien qu'il soit généralement considéré comme non pathogène, son rôle en tant qu'agent pathogène potentiel reste controversé.
- *Chilomastix mesnili* : Un flagellé trouvé dans le côlon humain. Il est souvent considéré comme non pathogène, mais dans certains cas, il a été associé à des symptômes gastro-intestinaux tels que la diarrhée.
- *Retortamonas intestinalis* : Un flagellé présent dans le côlon humain. Sa pathogénicité est également débattue, bien qu'il soit généralement considéré comme non pathogène.
- *Entromonas hominis* : Un flagellé que l'on retrouve dans le côlon humain. Il est généralement considéré comme non pathogène et n'a pas été associé à des maladies chez l'homme.

### 2.1.3. Les ciliées

Les ciliés sont un groupe de protozoaires qui se déplacent à l'aide de cils vibratiles présents à leur surface. Ces cils leur permettent de se déplacer et de se nourrir.

Parmi les ciliés, seul *Balantidium coli* est reconnu pour présenter un intérêt médical, comme mentionné par **Anofel (1982)**.

#### 2.1.3.1. *Balantidium coli*

*B. coli* est un protozoaire cilié, Il est le seul protozoaire cilié parasitant l'homme, il peut se comporter comme un simple commensal ou devenir pathogène en envahissant la muqueuse intestinale (**Houssaye et al., 1997**).

Selon les recherches de **Claude (2002)**, la classification des ciliés comprend plusieurs niveaux taxonomiques. Voici une classification générale des ciliés :

Les ciliés intestinaux appartiennent généralement à l'ordre des *Litostomatea* ou des *Trichostomatida*, qui sont inclus dans le sous-embranchement *Intramacronucleata*.

D'après **Claude (2002)**, l'espèce *B. coli* est classée comme suivant :

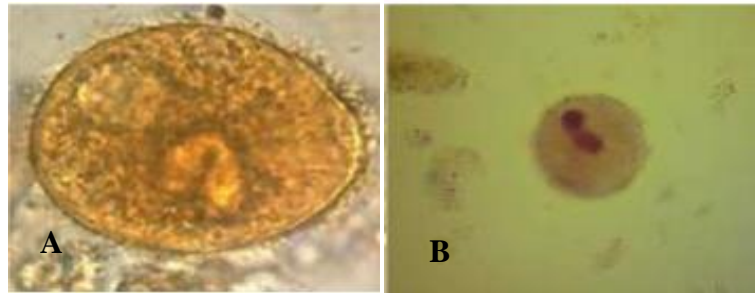
Embranchement :	<b>Ciliophora</b>
Classe :	Litostomatea
Ordre :	Verticuliferida
Famille :	Balantidiidae
Genre :	<i>Balantidium</i>
Espèce :	<i>Balantidium coli</i>

#### 2.1.3.1.2. Morphologie de *Balantidium coli*

Selon les travaux de **Guillaume (2007)**, *Balantidium coli* se présente sous deux formes distinctes : la forme végétative, également appelée trophozoïte, et la forme kystique, qui est la forme infectieuse du parasite.

La forme végétative, ou trophozoïte, de *B.coli* mesure généralement de 50 à 200 micromètres de long et de 20 à 70 micromètres de large. Le corps du trophozoïte est recouvert de cils vibratiles qui sont répartis de manière régulière sur des stries. Le cytoplasme du trophozoïte est rempli de vacuoles digestives et pulsatiles, ainsi que de débris alimentaires. Cette forme est responsable de la maladie chez l'homme (**Fig. A. 12**).

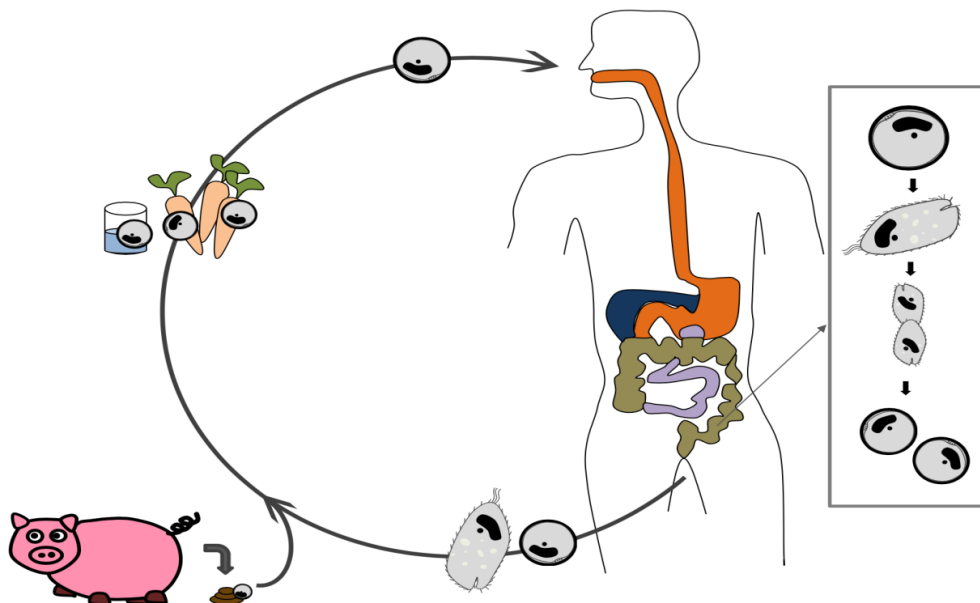
La forme kystique de *Balantidium coli*, quant à elle, est ronde et mesure environ 50 à 60 micromètres de diamètre. Elle est caractérisée par une paroi épaisse et transparente. Les deux noyaux du parasite sont visibles dans cette forme kystique (**Fig. B. 12**).



**Figure 11:** *B. coli*. A. forme végétative B. forme kystique (Petithory, 1998).

### 2.1.3.1.3. Cycle de vie

Son cycle évolutif comporte deux stades : un stade trophozoïte cilié et un stade kystique avec résistance environnementale (Fig.13). Après avoir été ingérés, les kystes perdent leur coque protectrice dans l'intestin grêle et les trophozoïtes se fixent sur la muqueuse de l'iléon terminal et du côlon après il aura une émission des kystes puis une transmission orale (Frederick *et al.*, 2008).



**Figure 12:** cycle évolutif de *B. coli* (Anonyme, 2015).

### 2.1.4. Blastocystae

Il existe plusieurs espèces de blastocystis, mais les recherches s'accordent pour dire qu'une seule espèce, *Blastocystis hominis*, est couramment retrouvée chez l'homme (Vogelberg *et al.*, 2010).

### 2.1.4.1. *Blastocystis hominis*

*Blastocystis hominis* est un protozoaire discret et original, présent à l'échelle mondiale et commun dans la flore intestinale de l'homme, des singes et des cobayes, selon les recherches de **Bourée (2017)**.

Selon **Vogelberg et al. (2010)**, les de blastocystis sont classées comme tell :

Embranchement	Protozoaires
Classe	Blastocystae
Ordre	Blastocystidae
Genre	<i>Blastocystis</i>

#### 2.1.4.1.1. Morphologie

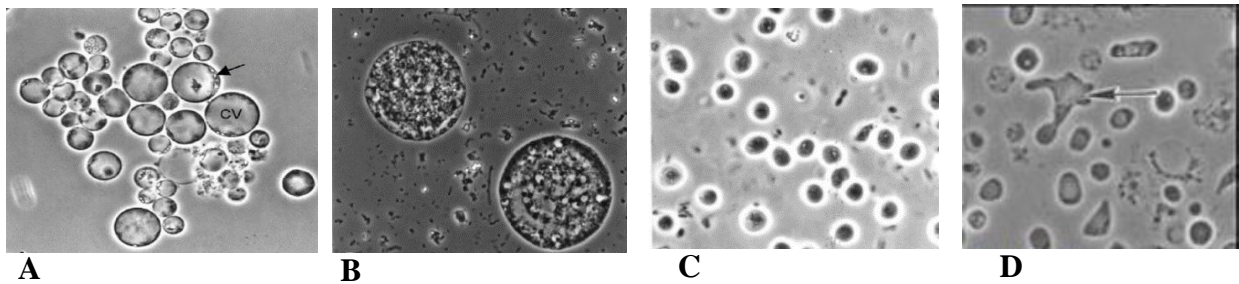
Le *Blastocystis hominis* est un microorganisme eucaryote unicellulaire polymorphe, selon les recherches de **Tan (2006)**. Il peut être identifié sous au moins quatre formes distinctes :

Forme vacuolaire : La forme vacuolaire est la forme la plus fréquente de *Blastocystis hominis*, selon **Tan (2006)**. Elle se présente sous la forme d'une cellule ronde, mesurant entre 4 et 15 micromètres, et possède une large vacuole centrale à l'intérieur du cytoplasme (**Fig. 14.A**), comme décrit par **Singh et al. (2002)**.

Forme granulaire : La forme granulaire de *Blastocystis hominis* présente de nombreuses similitudes morphologiques avec la forme vacuolaire, notamment en ce qui concerne la taille et la forme sphérique. Elle se distingue par la présence d'un grand nombre de granules cytoplasmiques et vacuolaires supplémentaires (**Fig. 14.B**).

Forme amiboïde : La forme amiboïde est considérée comme une forme intermédiaire entre la forme vacuolaire et la forme kystique. Elle mesure entre 2,6 et 7,8 micromètres et présente une forme ovale irrégulière avec un noyau central prédominant et de multiples extensions périphériques appelées pseudopodes (**Fig. 14.D**), selon les recherches de **Suresh et Tan (2006)**, **Singh et al. (2002)** et **Qiao et al. (2007)**.

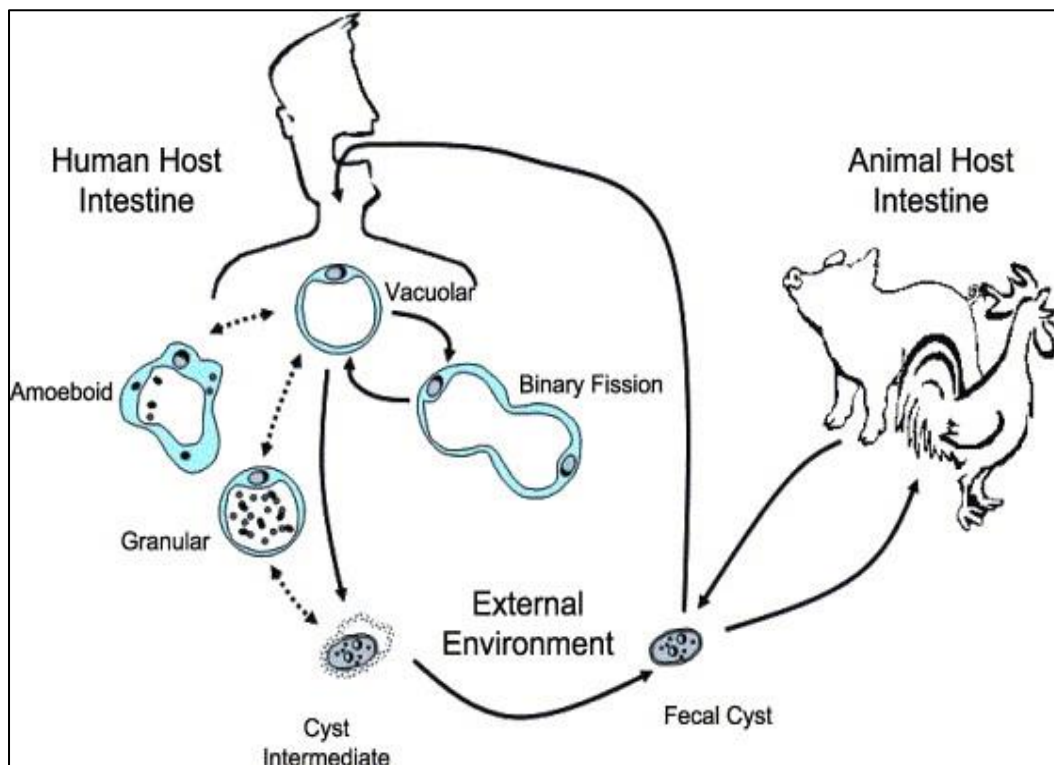
Forme kystique : Les kystes fécaux de *Blastocystis hominis* sont sphériques à ovoïdes et sont protégés par une épaisse paroi. À maturité, le kyste perd une couche fibrillaire qui l'entourait. Les kystes mesurent entre 3 et 6 micromètres et contiennent un à quatre noyaux, ainsi que de multiples vacuoles et des dépôts glucidiques et lipidiques, selon les études de **Tan (2004)**.



**Figure 13 :** *B. hominis* A. Forme vacuolaire, B. Forme granulaire, C. Forme kystique au Gx100 (Tan, 2004).

#### 2.1.4.1.2. Cycle de vie

D'après Poirier *et al.* (2014), le cycle de vie de blastocystis n'est que partiellement connu. Une fois ingérés, les kystes vont se désenkyster pour donner la forme vacuolaire se localisant dans la lumière colique. Il est probable que cette forme vacuolaire soit le stade trophiquement actif capable de se diviser par fission binaire. En revanche, la place des formes granulaires et amiboïdes dans ce cycle reste un sujet d'interrogation. En fin de cycle, les formes vacuolaires sont capables de s'enkyster, ce qui permet la dissémination dans l'environnement du parasite et la contamination d'un nouvel hôte (fig.15).



**Figure 14 :** Cycle évolutif de *B. hominis* (Poitier *et al.*, 2014).

### 2.1.5. Sporozoaires

Selon les recherches d'**Anofel (2014)**. Les sporozoaires sont des organismes dépourvus d'appareil locomoteur différencié. Parmi les sporozoaires, les coccidies sont particulièrement importantes en tant qu'agents pathogènes gastro-intestinaux chez l'homme.

#### 2.1.5.1. Les coccidioses

D'après **Coudert et Dreyfuss (2010)**, il existe quatre genres de coccidies identifiés comme agents pathogènes gastro-intestinaux graves ou potentiellement mortels chez l'homme. Ces genres sont les suivants :

**Tableau 2** : Classification des coccidies pathogènes du tube digestif (**Coudert et Dreyfuss, 2010**).

Famille	Genre	Espèce
Eimeridae	<i>Isospora</i>	<i>Isospora belli</i>
	<i>Cyclospora</i>	<i>Cyclospora cayetanensis</i>
Sarcocystidae	<i>Sarcocystis</i>	<i>Sarcocystis bovi hominis</i> <i>Sarcocystis sui hominis</i>
Cryptosporiidae	<i>Cryptosporidium</i>	<i>Cryptosporidium hominis</i> <i>Cryptosporidium parvum</i>

##### 2.1.5.1.1. Morphologie des coccidies

Selon les recherches de **Bern et al. (2000)** ; **Soares (2003)** ; **Guillaume (2007)**, la morphologie des coccidies peut être décrite comme suit :

- *Isospora belli* : Les oocystes d'*Isospora belli* sont de forme ovoïde et mesurent environ 25 à 35 micromètres de diamètre. Ils présentent une paroi épaisse et deux sporocystes à l'intérieur, chacun contenant quatre sporozoïtes.

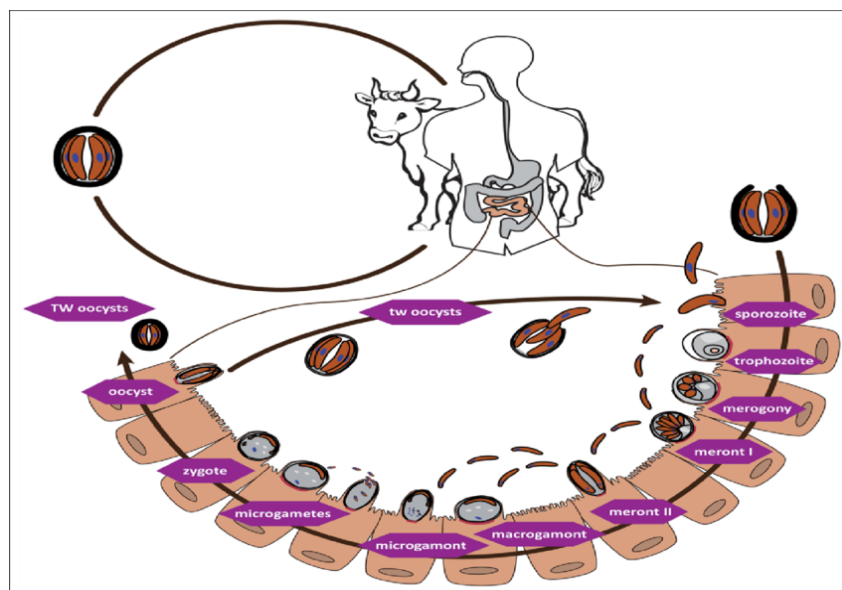
- *Cyclospora cayetanensis* : Les oocystes de *Cyclospora cayetanensis* sont sphériques et mesurent environ 8 à 10 micromètres de diamètre. Ils possèdent une paroi lisse et transparente, et contiennent deux sporocystes à l'intérieur, chacun contenant deux sporozoïtes.

- *Sarcocystis bovi hominis* : Les kystes de *Sarcocystis bovi hominis* sont allongés et mesurent de 1 à 2 centimètres de long. Ils présentent une paroi épaisse et des cystozoïtes à l'intérieur.

- *Sarcocystis sui*hominis : Les kystes de *Sarcocystis sui*hominis sont en forme de sac et mesurent également de 1 à 2 centimètres de long. Ils contiennent des cystozoïtes à l'intérieur.
- *Cryptosporidium hominis* : Les oocystes de *Cryptosporidium hominis* sont sphériques et mesurent environ 4 à 6 micromètres de diamètre. Ils possèdent une paroi épaisse et contiennent quatre sporozoïtes à l'intérieur.
- *Cryptosporidium parvum* : Les oocystes de *Cryptosporidium parvum* sont également sphériques et mesurent environ 4 à 6 micromètres de diamètre. Ils présentent une paroi épaisse et contiennent quatre sporozoïtes.

### 2.1.5.1.2. Cycle évolutif

D'après **Bonnin *et al.* (2001)**, le cycle biologique de *C. parvum* présente trois phases, asexuée, sexuée et sporogonique, cette dernière correspondant à la maturation de l'oocyste. La contamination de l'hôte a lieu par ingestion d'oocystes qui libère 4 sporozoaires qui pénètrent dans les entérocytes. La phase de multiplication asexuée comprend alors deux générations schizogoniques successives, qui aboutissent à des schizontes contenant respectivement 8 puis 4 mérozoïtes libérés dans la lumière intestinale, ces derniers envahissent à leur tour les entérocytes, et les mérozoïtes de seconde génération évoluent en stades sexués : macro gamètes et microgamètes. La fécondation du macrogamète donne naissance au zygote, celui-ci évolue en oocyste en élaborant une paroi externe protectrice pendant que le cytoplasme se différencie en quatre sporozoïtes. Les oocystes matures sont éliminés avec les matières fécales de l'hôte (**Fig.16**).



**Figure 15:** Cycle vital de *C. parvum* (**Kasmi et Saidouni, 2016**).

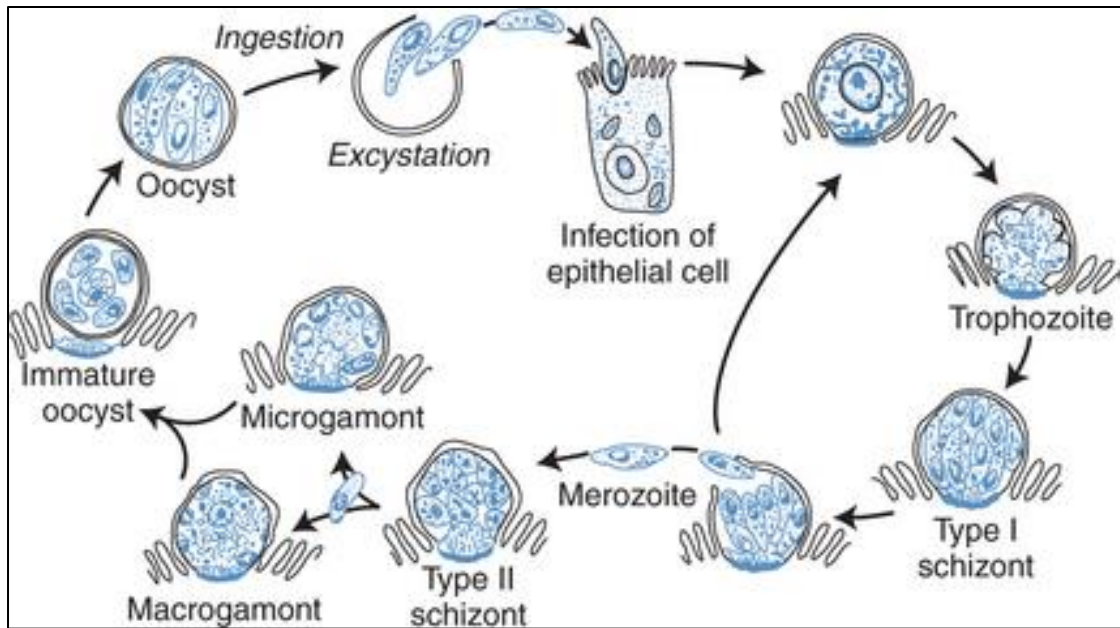
### 2.1.5.2. *Isospora belli*

*Isospora belli* est un protozoaire intracellulaire strictement présent chez l'homme. Il appartient au genre *Isospora*, qui comprend également une espèce, *Isospora suis* présente chez le porc (Ripert, 2003). L'isosporose est une infection opportuniste causée par *Isospora belli*, un protozoaire intracellulaire. Cette infection est principalement observée chez les individus immunodéprimés, tels que les patients atteints du VIH/SIDA. En effet, la fréquence de l'isosporose est plus élevée chez ces personnes dont le système immunitaire est affaibli (Lagrange, 2005).

La transmission de l'isosporose se fait par voie fécale-orale, généralement par l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par les oocystes d'*Isospora belli*. Les oocystes sont les stades de résistance du parasite, présents dans les selles des individus infectés. L'isolement des oocystes dans les selles peut être utilisé pour diagnostiquer l'isosporose (Divoux *et al.*, 2006).

#### 2.1.5.2.2. Cycle évolutif

L'isolement d'*Isospora belli* est un protozoaire intracellulaire, strictement humain. Son cycle évolutif comprend plusieurs étapes. Les oocystes d'*Isospora belli* sont libérés dans la lumière intestinale, où ils libèrent huit sporozoïtes infectieux. Le cycle évolutif se déroule ensuite en deux phases distinctes : la phase schizogonique de multiplication et la phase gamogonique de dissémination. Pendant la phase schizogonique, les sporozoïtes pénètrent dans les cellules de la muqueuse intestinale et se multiplient de manière asexuée, donnant naissance à de nombreux mérozoïtes. Les mérozoïtes sont ensuite libérés des cellules hôtes et se propagent dans la lumière intestinale. Certains mérozoïtes se développent en gamontes, des formes sexuelles du parasite. La fécondation des gamontes conduit à la formation d'oocystes non sporulés et non infectieux. Dans le milieu extérieur, les oocystes mûrissent en formant deux sporocystes, chacun contenant quatre sporozoïtes. La durée totale du cycle évolutif d'*Isospora belli* est d'environ vingt jours (Nozais, 1996).



**Figure 16 :** Cycle d'*Isospora belli* dans l'épithélium intestinal (Ortega et Sanchez, 2010).

### 2.1.5.3. *Cyclospora cayetanensis*

*C. cayetanensis* est un parasite émergent. Le genre *Cyclospora* comporte actuellement 17 espèces mais seule l'espèce *C. cayetanensis* a été retrouvée chez l'homme et elle est à l'origine d'une cyclosporose (Fig.18) (Mansfield *et al.*, 2004).



**Figure 17 :** Oocyste de *C. Cayetanensis* (Marjon *et al.*, 2020).

#### 2.1.5.3.1. Cycle de développement de *Cyclospora cayetanensis*

Après ingestion des oocystes, il y'aura libération des sporozoïtes qui pénètrent dans les cellules de l'épithélium intestinal, ils vont évoluer de la même façon que ceux de *Cryptosporidium*, sauf que l'oocyste n'est pas éliminé sous sa forme infestante, il doit encore évoluer dans la nature pour faire apparaître deux sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes (Fig.19) (Bonnin, 2006).

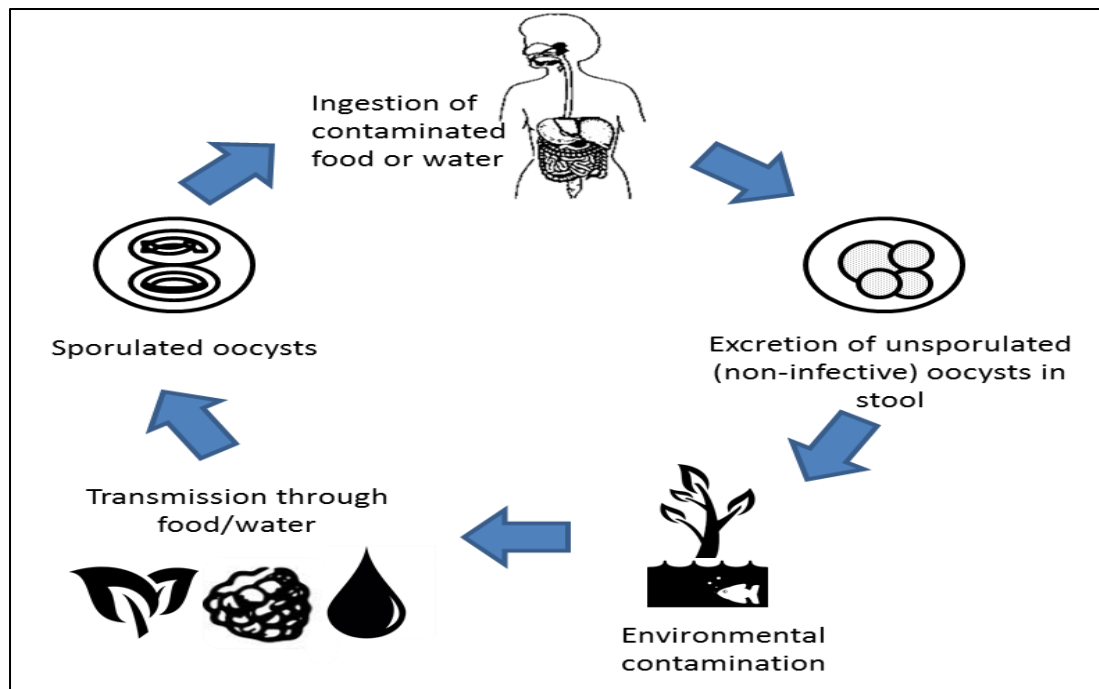


Figure 18 :Cycle biologique de *Cyclospora cayentanensis* (Anonyme, 2018)

#### 2.1.5.4. Sarcocystose

D'après **Desportes (2005)**, *Sarcocystis* est un protozoaire intracellulaire, cosmopolite, qui est responsable d'une sarcocystose intestinale et musculaire humaine. On distingue des espèces au sein du genre *Sarcocystis* dont *S. hominis* et *S. suihominis* dont l'homme est l'hôte définitif.

##### 2.1.5.4.1. Cycle évolutif

L'infection débute après l'ingestion des oocystes matures, avec l'acidité gastrique, les oocystes renfermant deux sporocystes (contenant chacun deux sporozoïtes) se dékystent et les sporozoïtes pénètrent dans les entérocytes de l'intestin grêle. Après la transformation en trophozoïte, débute la schizogonie de première, puis de deuxième génération. Les schizontes renferment un nombre variable de mérozoïtes, qui sont libérés par éclatement de l'entérocyte infecté. Ces derniers peuvent soit recommencer un nouveau cycle de schizogonie, soit évoluer vers un stade sexué avec la formation de gamètes mâles (microgamétogonie) ou femelles (macrogamétogonie). Leur fusion donne naissance à des oocystes immatures qui sont éliminés avec les selles à la mort de l'entérocyte (**Fig.20**) (**Coudert et Dreyfuss, 2010**).

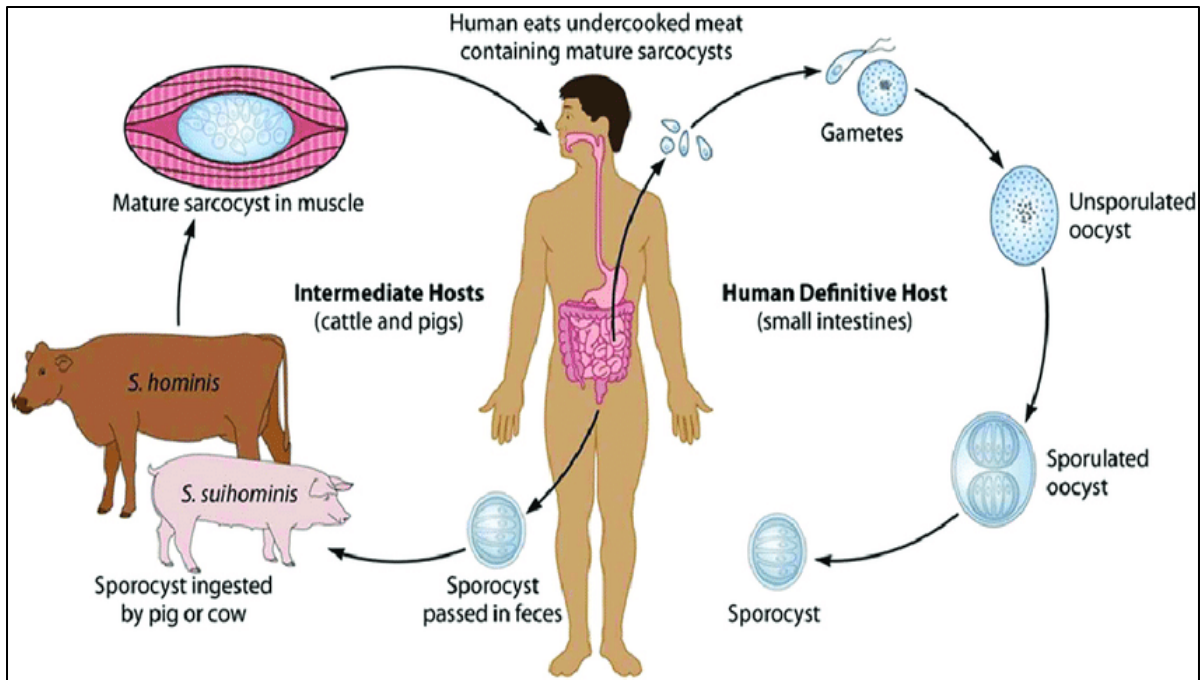


Figure 19 : Cycle parasitaire de *S. suis hominis* et *S. hominis* (Benouis, 2012).

### 2.1.6. Les microsporidiose

Les microsporidioses intestinales sont des parasitoses opportunistes cosmopolites dont l'émergence en pathologie humaine a principalement fait suite à l'épidémie du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Elles sont dues à des protistes primitifs dépourvus de mitochondries et à développement intracellulaire obligatoire. Les espèces les plus fréquentes chez l'homme sont *Enterocytozoon bieneusi* et *Encephalitozoon intestinalis* (Rousset, 1993).

D'après Brosson (2006), la classe, l'ordre et la famille dans le phylum microspora sont fréquemment révisés et débattus. Il y a maintenant plus de 1200 espèces identifiées avec 143 genres. Deux espèces sont connues comme responsables de parasitisme intestinal chez l'homme.

Selon Brosson (2006), la classification des microsporidies est la suivante :

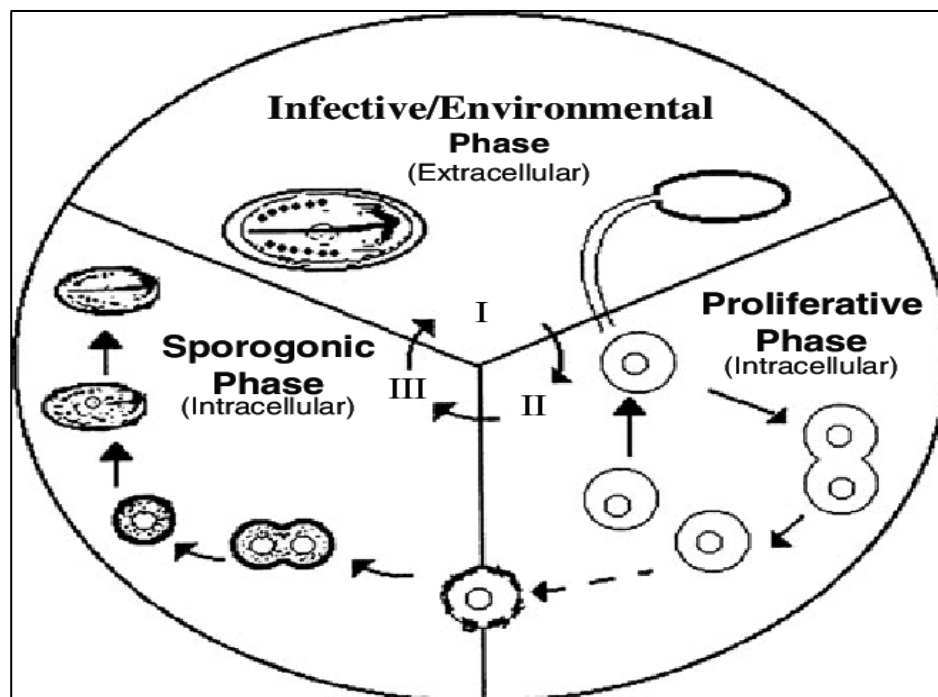
Familles	<b>Encephalitozoonidae.</b>
Genres	Encephalitozoon.
Espèces	- <i>Encephalitozoon intestinalis</i> . - <i>Encephalitozoon bieneusi</i> .

### 2.1.6.1. Caractère morphologique de la spore

La spore a une structure complexe et suivant les espèces elle contient : Une enveloppe sporale double (coque très épaisse), un filament spiralé très long mesurant 100a 400 um qui se termine par une partie rectiligne à l'extrémité antérieure de la spore avec une sporoplasme a 1 ou 2 noyaux. Un sac polaire au centre duquel se trouve une calotte polaire ou arrive l'extrémité antérieure du filament. Un polaroplaste qui correspond à une série de feuilletts par la partie rectiligne du filament et une vacuole postérieure (Pelloux *et al.*, 2010).

### 2.1.6.2. Cycle de d'enveloppement

Les microsporidies se développent dans les entérocytes de l'intestin grêle. On peut distinguer trois phases dans les activités du parasite : investive, proliférative et porogonique. Les spores infectantes contaminent l'hôte par voie orale. Lorsque ces spores à paroi épaisse parviennent chez un hôte susceptible, le filament polaire est projeté avec force et traverse la membrane cellulaire de la cellule cible en injectant le sporoplasme dans le cytoplasme. Les parasites initient alors une phase de multiplication intracellulaire schizogonique et ensuite la phase sporogonique (Fig.21) (Drabo, 2003).



**Figure 20** : Développement intracellulaire des spores au cours du cycle *E. bienersi* ; *E. intestinalis* (guillaume, 2007).

## 2.2. Helminthes

Selon **Nicolas *et al.* (2002)** les helminthes sont des endoparasites qui vivent à l'intérieur du corps de l'hôte des vers pluricellulaires, macroscopiques et à sexes séparés. Les vers adultes sont dépourvus d'organes locomoteurs et se déplacent grâce à leur plasticité. Des ventouses et des crochets permettent leur fixation sur l'hôte. Ils passent par trois états, adultes, larvaires et embryonnaires. Les helminthes se divisent en deux groupes ; les némathelminthes, nématodes ou vers ronds et les plathelminthes ou vers plats subdivisés en cestodes et en trématodes.

La classification des différents helminthes digestifs est représenté dans le tableau suivant :

**Tableau 3** : Classification générale des helminthes (**Nicolas *et al.*, 2002**).

	<b>Sous Embranchement</b>	<b>Classe</b>	<b>Espèce</b>
<b>Embranchement des helminthes</b>	<b>Némathelminthes</b>	Nématodes	- <i>Ascaris lumbricoides</i> - <i>Enterobius vermicularis</i> - <i>Strongyloides stercoralis</i> - <i>Ancylostoma duodenale</i> - <i>Necator americanus</i>
	<b>Plathelminthes</b>	Cestodes	- <i>Taenia saginata</i> - <i>Taenia solium</i> - <i>Hymenolypis nana</i> - <i>Diphyllobotrium latum</i>
		Trématodes	- <i>Faciolopsis buski</i> - <i>Heterophyes heterophyes</i> - <i>Schistosoma sp.</i>

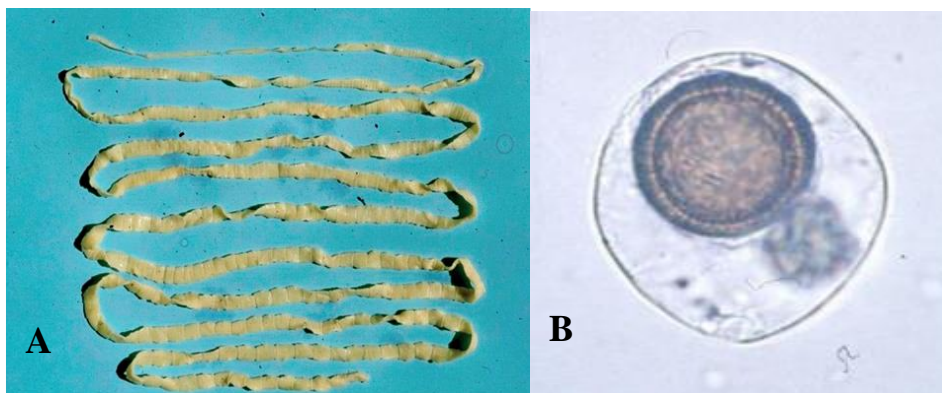
### 2.2.2. Plathelminthes

Les plathelminthes sont des vers plats à corps segmenté ou pas, qui ne contiennent pas de tube digestif ou en possèdent un incomplet. Ils sont hermaphrodites le plus souvent et comprennent la classe des trématodes et des cestodes (Guillaume, 2007 et Pfaff, 2013).

#### 2.2.2.1. Cestodes

Les cestodes sont des vers aplatis segmentés à l'état adulte, ils possèdent un organe de fixation à leur extrémité antérieure c'est le scolex. Ils sont hermaphrodites, dépourvus de tube digestif, toujours parasites à tous les stades de leur évolution.

Le parasite *T. saginata* est l'agent pathogène responsable du Téniasis. Maladie cosmopolite, le téniasis à *T. saginata* est tellement fréquent en France que certains considèrent qu'un parisien sur dix en a souffert ou en souffrira (Fig. 22. A.B) (Rousset, 1995). Il existe deux espèces de cestodes strictement humains responsables du taeniasis ; *T. saginata*, ténia du bœuf et *T. solium*, ténia du porc.



**Figure 21** : *T. saginata* ; **A.** forme adulte, **B.** œufs (Anofel, 2014).

##### 2.2.2.1.1. Cycle évolutif de *Taenia saginata* et *Taenia solium*

Les œufs matures émis dans le milieu extérieur sont ingurgités par l'hôte intermédiaire (bovidés pour *T. saginata* et le porc pour *T. solium*). L'embryon, débarrassé de sa coque dans le tube digestif, pénètre la muqueuse intestinale et gagne les muscles striés (parfois le foie, le poumon ou l'encéphale) où il s'enkyste et donne une larve cysticerque infestante. L'homme se contamine en consommant de la viande de bœuf ou du porc insuffisamment cuite ou crue. La larve devient active, le scolex s'invagine après digestion de son enveloppe et s'attache à la muqueuse jéjunale. Elle devient alors un parasite adulte en 10 à 12 semaines pour *T. saginata* et 2 à 4 mois pour *T. solium* (Bouteloup *et al.*, 1992 ; Sciutto *et al.*, 2000).

### 2.2.2.1.2. Biologie et cycle de vie de *Hymenolepis nana*

Ce genre parasite l'homme et les rongeurs. Le cycle peut être monoxène (un seul hôte) et dans ce cas les œufs éclosent dans l'intestin de l'hôte unique, se fixent et y deviennent adulte. Il peut aussi être hétéroxène et faire intervenir comme hôte intermédiaire des insectes (coléoptères du genre *Tribolium*, mouches). A l'état adulte il est localisé dans les intestins de l'hôte unique/définitif qui s'infeste par ingestion involontaire d'œufs lorsqu'il existe un problème de "péril fécal" ou lorsque la nourriture ou l'eau de boisson sont polluées par de la matière fécale. Lorsque l'infestation est massive elle provoque chez l'hôte des troubles nerveux (convulsion, épilepsie...), perte de poids, vomissements, obstructions intestinales, entérite, anorexie et prurit anal (Ash et Orihel, 2007).

### 2.2.2.1.3. *Diphyllobothrium latum*

*D. latum* est un cestode blanchâtre chymivore pouvant mesurer plus d'une dizaine de mètres. Le scolex possède deux bothries longitudinales (dépression des fibres musculaires situées dans le scolex). Les proglottis sont plus larges que longs (10-20 x 2-3mm) et comportent un orifice de ponte (aussi appelé tocostome) médio-ventral (Scholz *et al.*, 2009).

#### 2.2.2.1.3.1. Cycle de vie

Une fois les œufs sont ingérés ils sont localisés dans l'intestin grêle de l'hôte définitif pour environ 6 semaines après ingestion d'un poisson contaminé. Des œufs sont émis en grande quantité et peuvent être retrouvés dans les fèces. Si ces œufs tombent dans l'eau, ils éclosent et libèrent une larve sphérique mobile et ciliée : le coracidium ou miracidium. Ce dernier est ensuite ingéré par un copépode dans lequel il se développe en larve procercoïde. L'ensemble copépode/larve est ingéré par un poisson, hôte intermédiaire secondaire, dans lequel se développe la larve plerocercocœide. La larve plerocercocœide ressemble à l'adulte et se localise dans les muscles ou la cavité abdominale (Fig. 23) (Scholz *et al.*, 2009).

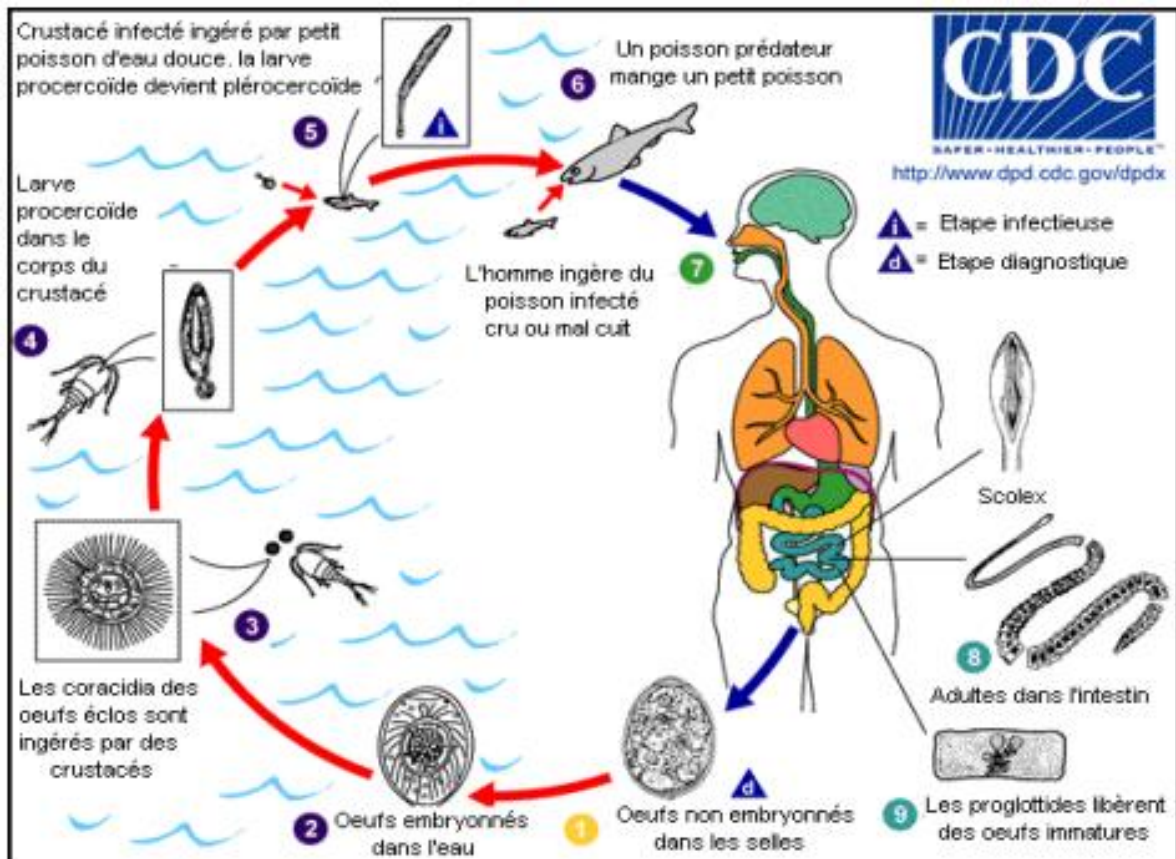


Figure 22 : Cycle de vie de *D. latum* (Anonyme, 2015)

### 2.2.2.2. Trématodes

Les trématodes sont des vers plats à corps non segmenté, généralement d'aspect foliacé ou conique ; La cuticule plus ou moins épaisse, est chez certaines espèces, recouverte d'épines. Ils sont des parasites obligatoires, internes ; sont pathogènes pour l'homme et les animaux. Ils ont diverses localisation (tube digestif, appareil respiratoire, génital sang...) (Titi, 2021).

#### 2.2.2.2.1. *Fasciolopsis buski*

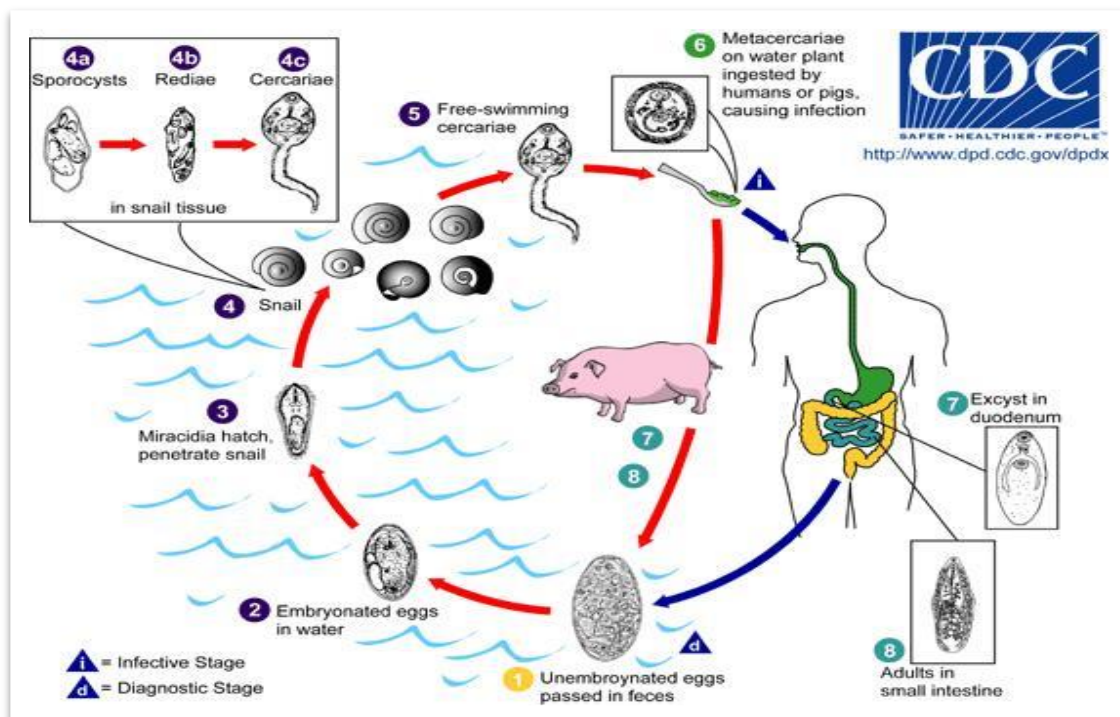
Selon Vonghachack *et al.* (2018) *Fasciolopsis buski* est un cestode intestinal qui infecte principalement les porcs et les êtres humains. Selon les recherches, ce parasite peut atteindre une longueur allant jusqu'à 75 cm. Le corps de *Fasciolopsis buski* est aplati et composé de nombreux segments appelés proglottis. Les œufs de *Fasciolopsis buski* sont ovales et mesurent environ 130-150 µm de long. Ils sont libérés dans l'environnement avec les selles de l'hôte. Les œufs doivent entrer en contact avec de l'eau douce pour se développer et libérer des larves qui peuvent infecter les escargots d'eau douce. Une fois à l'intérieur de l'escargot, les larves se développent en une forme infectieuse appelée cercarie.

La transmission à l'homme se produit lorsque des végétaux contaminés par les cercaries sont consommés crus ou insuffisamment cuits. Les larves de *Fasciolopsis buski* peuvent alors

se développer en vers adultes dans l'intestin humain, où ils peuvent causer une maladie appelée fasciolopsiase.

#### 2.2.2.2.1.1. Cycle de vie

Le cycle commence par l'ingestion de metacercaires par l'homme (hôte définitif) présentes sur les crudités, il y aura un désenkystement, libération, et maturation des douves au niveau intestinal. Après accouplement des adultes, des œufs operculés non embryonnés sont libérés. Ensuite ces œufs vont s'embryonner et libérer des miracidiums (1er stade larvaire). Un mollusque intervient comme hôte intermédiaire en assurant la maturation et la multiplication de ce stade larvaire donnant naissance au stade cercaire qui s'échappe à l'extérieur pour s'enkyster sur le support végétal (**Fig. 24**) (**Bouchaud, 1999**).



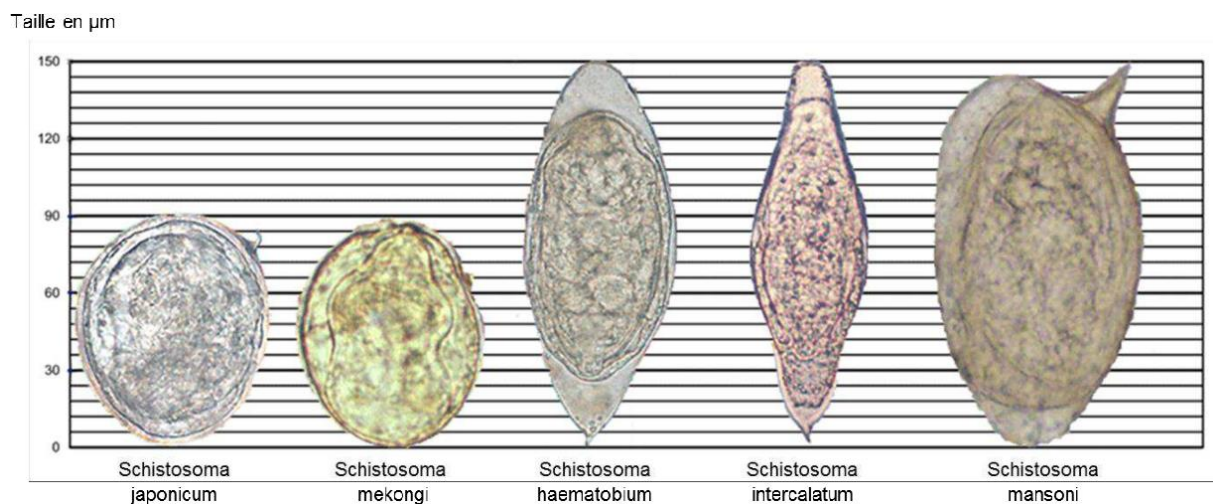
**Figure 23:** Cycle de vie de *F. Buski* (Anonyme, 2017).

#### 2.2.2.2.2. Bilharziose (Schistosomoses)

Les schistosomes sont des helminthes très répandues dans les pays tropicaux et font parties des endémies parasitaires majeurs. Les bilharzioses intestinales sont très fréquentes et comptent 5 espèces sont pathogènes pour l'homme retrouvées lors du diagnostic au niveau des selles (*S.mansoni*, *S.intercalatum*, *S.japonicum*, *S.mekongi* et *S.guinéensis*) (**Bourée, 2014**). Les manifestations cliniques sont essentiellement digestives avec des douleurs abdominales, de la diarrhée et l'apparition de sang dans les selles (**Gryseels, 2006**).

### 2.2.2.2.1. Morphologie

Ils possèdent deux ventouses orale et ventrale. Le mâle mesure 9 à 20 mm de long sur 1 à 2 mm de large. Il est cylindrique au niveau de son tiers antérieur qui porte les deux ventouses. Le reste du corps est aplati et les bords latéraux se replient ventralement pour délimiter une gouttière appelée canal gynécophore dans lequel se loge la femelle. La femelle est plus longue que le mâle. Elle est cylindrique, filiforme (**Harris *et al.*, 1984**). Les œufs sont de forme ovoïde à coque mince, transparente. Ils mesurent entre 90 et 200 µm selon les espèces et contiennent un embryon cilié qui est le miracidium à la ponte (**Karanja *et al.*, 1997 ; Mckerrow, 1997**). Trois formes larvaires sont rencontrées chez les schistosomes : le miracidium, le sporocyste et la cercaire (**Fig. 25**) (**Kalbe *et al.*, 2004**).

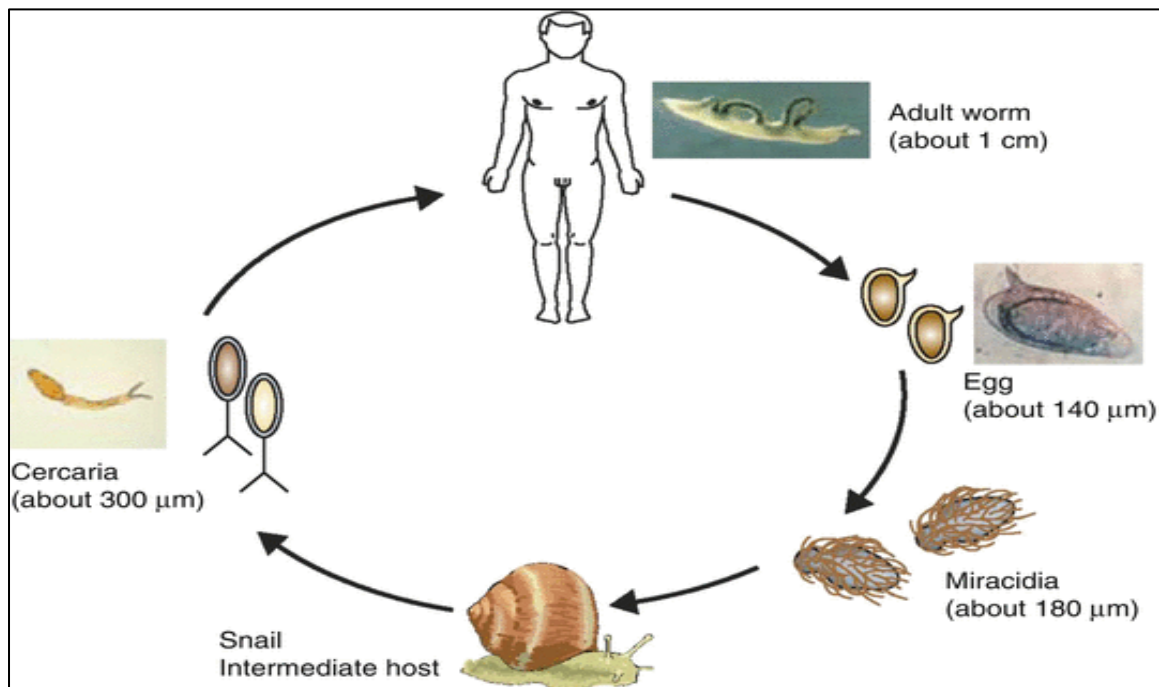


**Figure 24 : Différents œufs de schistosome (Chappuis, 2007)**

### 2.2.2.2.2. Cycle évolutif

Les schistosomes ont un cycle de vie hétéroxène où l'hôte intermédiaire est un mollusque d'eau douce et l'hôte définitif un mammifère. Lors de la pénétration transcutanée de l'hôte définitif, la cercaire, issue du mollusque va se transformer en schistosomules qui vont ensuite quitter le derme de l'hôte définitif et rejoindre la circulation générale subissant ainsi une maturation morphologique et se différencier en schistosomes adultes mâles ou femelles. La ponte des œufs, une partie des œufs sera excrétée dans les organes creux et évacuée dans le milieu extérieur par les selles ou les urines ; quant aux autres, ils seront piégés dans les tissus. Au contact de l'eau, les œufs vont éclore, libérant la forme infestante appelée le miracidium. Après avoir infesté le mollusque, les miracidia vont se différencier en sporocystes puis par reproduction asexuée, ils vont se multiplier pour donner naissance à de nombreux

furcocercaires. En effet, les œufs piégés dans les tissus lors de la ponte vont déclencher une réponse immunitaire et inflammatoire accrue (**Fig. 26**) (**Pagliazzo, 2018**).



**Figure 25** : Cycle de schistosomose (**Nanfah et Murielle, 2008**).

#### 2.2.2.2.3. *Opisthorchis felineus*

Également connu sous le nom de "douve de chat sibérienne" ou "douve de chat européenne", est un parasite hépatique qui infecte principalement les chats, les chiens et d'autres animaux à sang chaud, mais peut également infecter les humains. Cette douve est un trématode du groupe des douves, qui sont des vers plats parasites du foie, de la vésicule biliaire et du pancréas (**Pakharukova et al., 2017**).

L'infection par *Opisthorchis felineus* peut provoquer des problèmes de santé chez l'homme, notamment des infections du foie, de la vésicule biliaire et des voies biliaires. Les symptômes comprennent des douleurs abdominales, des troubles digestifs, de la fièvre et des problèmes hépatiques (**Sripa et Brindley, 2012**).

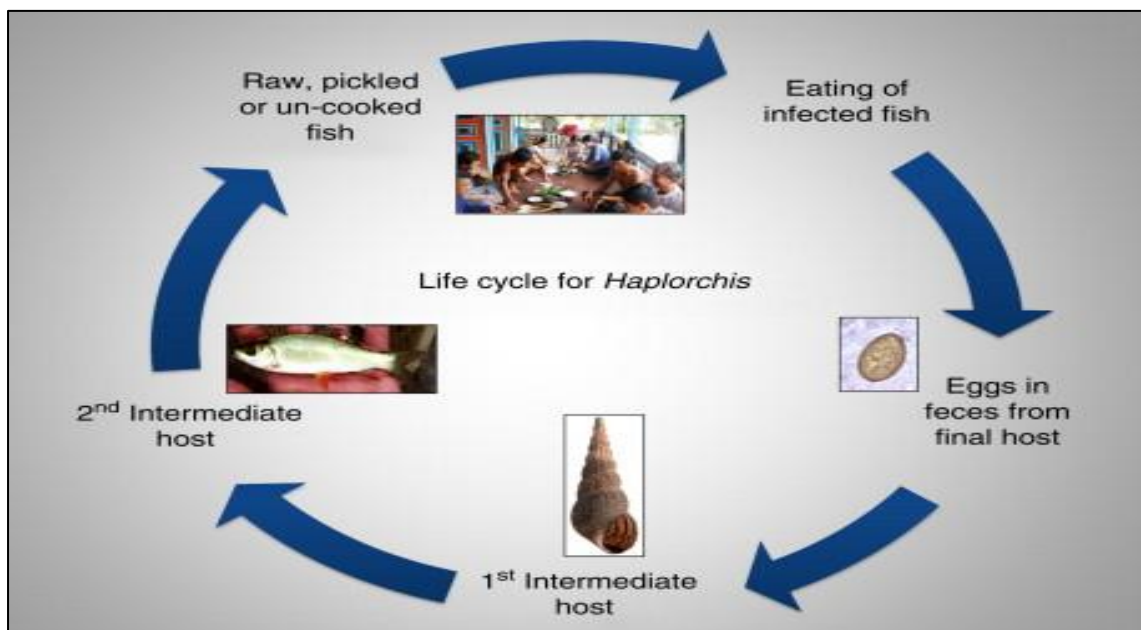
*Opisthorchis felineus* est principalement présent en Eurasie, en particulier en Russie, en Sibérie et en Europe de l'Est. Cependant, des cas sporadiques ont été signalés dans d'autres régions (**Keiser et Utzinger, 2005**).

*Opisthorchis felinus* a un cycle de vie complexe qui implique des hôtes définitifs (chats, chiens, humains) et des hôtes intermédiaires (escargots d'eau douce et poissons). Les œufs du parasite sont excrétés dans les selles des hôtes définitifs, puis ingérés par les escargots d'eau douce. Dans les escargots, les larves se développent en cercaires, qui sont libérées dans l'eau. Les cercaires infectent ensuite les poissons, où elles forment des métacercaires dans les muscles. Les humains peuvent être infectés en consommant des poissons crus ou mal cuits contenant des métacercaires d'*Opisthorchis felinus*. Une fois ingérées, les métacercaires se transforment en adultes dans le foie, la vésicule biliaire et les voies biliaires de l'homme (**Pakharukova et al., 2017**).

#### 2.2.2.2.4. *Heterophyes heterophyes*

Le parasite *H. heterophyes* peut causer l'hétérophyllose dont l'infestation s'effectue par la consommation de poisson d'eau douce ou d'eaux saumâtre crus ou insuffisamment cuits. Les infections sont souvent asymptomatiques. Cependant elle comprend une anorexie, des nausées, des douleurs abdominales, une malabsorption, une perte de poids, une dyspepsie et une diarrhée. Une éosinophilie peut être présente (**Pichar, 2002**).

Le cycle de vie d'*Heterophyes heterophyes* est présenté dans la Figure 27 :



**Figure 26 :** Cycle de vie de d'*H. heterophyes* (anonyme. 2018)

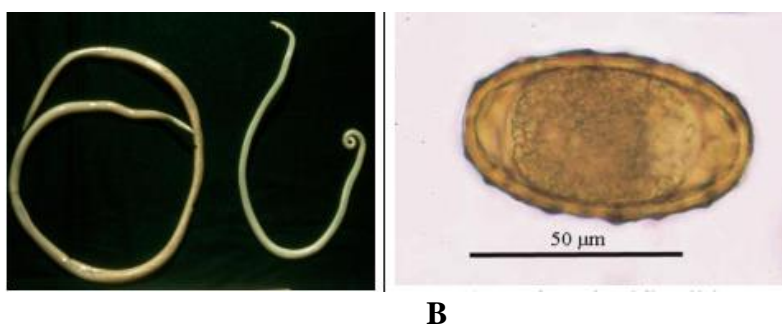
### 2.3. Nématodes

Les nématodes intestinaux humains sont des vers parasites du phylum des Nematoda qui infectent le tube digestif des êtres humains. Ces parasites sont responsables de diverses infections intestinales chez l'homme, provoquant des symptômes tels que douleurs abdominales, diarrhée, nausées, et pouvant entraîner des problèmes de santé graves. Les infections par les nématodes intestinaux humains sont courantes dans de nombreuses régions du monde et peuvent avoir un impact significatif sur la santé publique (**Bethony et al., 2006**).

Les nématodes intestinaux spécifiques de l'Homme sont : *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Ascaris lumbricoïdes*, *Enterobius vermicularis*, *Strongyloïdes stercoralis*, *Trichuris trichiura* (**Suzuki et al., 2013**).

#### 2.3.1. *Ascaris lumbricoïdes*

Les œufs d'*Ascaris* sont expulsés dans les matières fécales sous 2 formes : les œufs typiques et les œufs atypiques (**Fig.28.B**) (**Rousset, 1993**). Les Adultes sont des vers ronds à corps cylindrique non segmenté, sans organe locomoteur, ils ont une cavité générale vide dépourvue d'appareil circulatoire et respiratoire et un appareil digestif complet. Les femelles mesurent 20 à 25cm de long sur 3 à 6 mm de diamètre avec une extrémité postérieure pointue et rectiligne. Tandis que les mâles mesurent 12 à 30 cm de long sur 2 à 4 mm de diamètre et dont leurs extrémités postérieures sont recourbées en cross (**Fig. 28.A**) (**Gassem, 2014**).

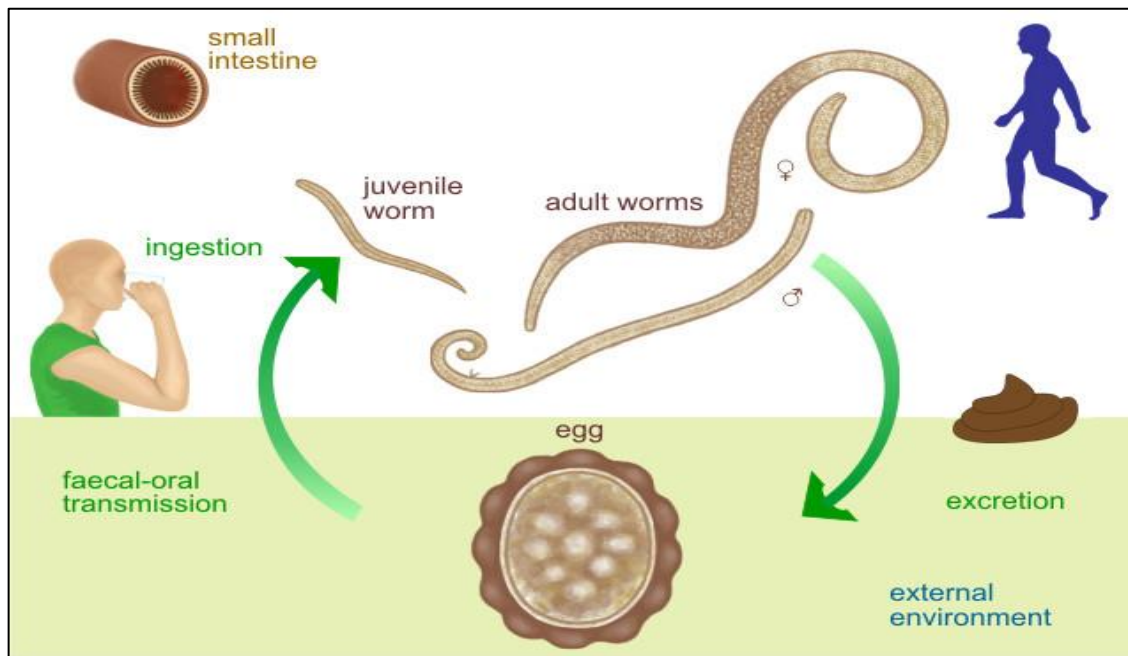


**Figure 27 : A.** adultes d'*A. lumbricoïdes* (mâle et femelle) ; **B.** Œuf mamelonné fécondé d'*Ascaris* (**Anofel, 2014**).

##### 2.3.1.1. Cycle de vie de l'*Ascaris*

Le cycle évolutif est simple, direct, sans hôte intermédiaire (**fig. 29**). Les adultes vivent dans l'intestin grêle où leur longévité ne dépasse que rarement une année. Après accouplement, les femelles pondent des œufs qui seront excrétés avec les selles. Ces œufs ne sont pas

embryonnés et nécessiteront une maturation dans l'environnement durant trois semaines. La maturation des œufs est favorisée par la chaleur et l'humidité (Durand *et al.*, 2005).



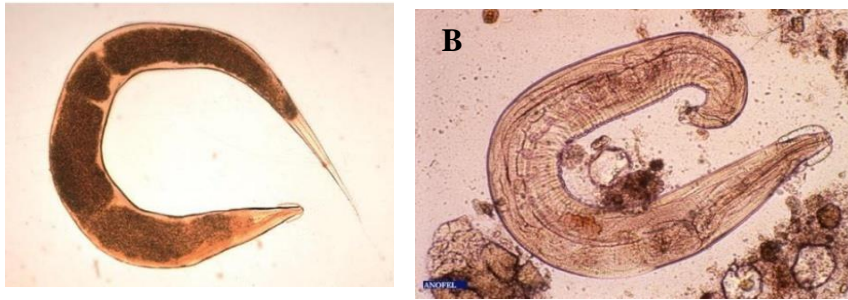
**Figure 28 :** Cycle évolutif d'*A. lumbricoïdes* (Belhamri, 2015).

### 2.3.1.2. Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques dépendent de l'importance du parasitisme, elles sont habituellement absentes en cas de pauci-parasitisme. La phase de migration larvaire (stades 4 à 6 du cycle parasitaire) est marquée par un syndrome de Löffler : accès de toux accompagné de fièvre et d'images radiologiques pulmonaires fugaces asymétriques (opacités). La phase d'état est fréquemment marquée par des troubles digestifs (épisodes diarrhéiques, douleurs abdominales mal localisées ; exceptionnellement des signes nerveux (irritabilité, troubles du sommeil (Anofel, 2014).

### 2.3.2. *Enterobius vermicularis*

L'adulte est un ver rond et blanc de 2 à 13 mm, présentant un dimorphisme sexuel (Caumes *et al.*, 2002). La femelle varie de 9 à 13 mm, et son diamètre se situe entre 300 et 500  $\mu\text{m}$ . Son extrémité postérieure où se situe l'utérus est longue et très effilée. Le mâle est de 3 à 5 mm, et son diamètre de 100 à 200  $\mu\text{m}$ . Son extrémité postérieure est recourbée et tronquée (Fig.30.A) (Deluol, 2000). Les œufs sont incolores, lisses, asymétriques et embryonnés à la ponte, mesurant de 50 à 60  $\mu\text{m}$  de long par 30 à 32  $\mu\text{m}$  de large. La coque est lisse, épaisse et transparente (Fig. 30.B) (Moujahid et Daali, 2009).



**Figure 29:** *E. vermicularis* ; **A.** ver adulte femelle, **B.** adulte mâle (Anofel, 2014).

### 2.3.2.1. Cycle évolutif

Les œufs, après avoir été ingérés de façon directe ou indirecte, éclosent dans l'estomac et l'intestin, et libèrent une larve. Ce premier stade larvaire est une larve rhabditoïde. Elle va migrer jusqu'à l'iléon, le Caecum et l'appendice (Caumes *et al.*, 2002). Deux mues successives dans l'intestin grêle seront nécessaires pour que les larves deviennent des adultes. Ils sont principalement retrouvés dans la région iléo-caecale de l'intestin où ils se nourrissent de matières organiques (Ambroise, 1998). Ces derniers se fixent à la muqueuse intestinale de l'homme par leurs lèvres puis se reproduisent. Après l'accouplement seul les femelles vont migrer (Cook, 1994). Elles finissent par traverser la marge anale qu'elles atteignent la nuit où elles vont pondre en moyenne 10000 œufs en environ vingt minutes (Caumes *et al.*, 2002). Les œufs sont libérés et se fixent au niveau des plis radiés de l'anus (Ambroise, 1998). Une fois la ponte terminée, les femelles meurent et sont éliminées (Fig. 31) (Cook, 1994).

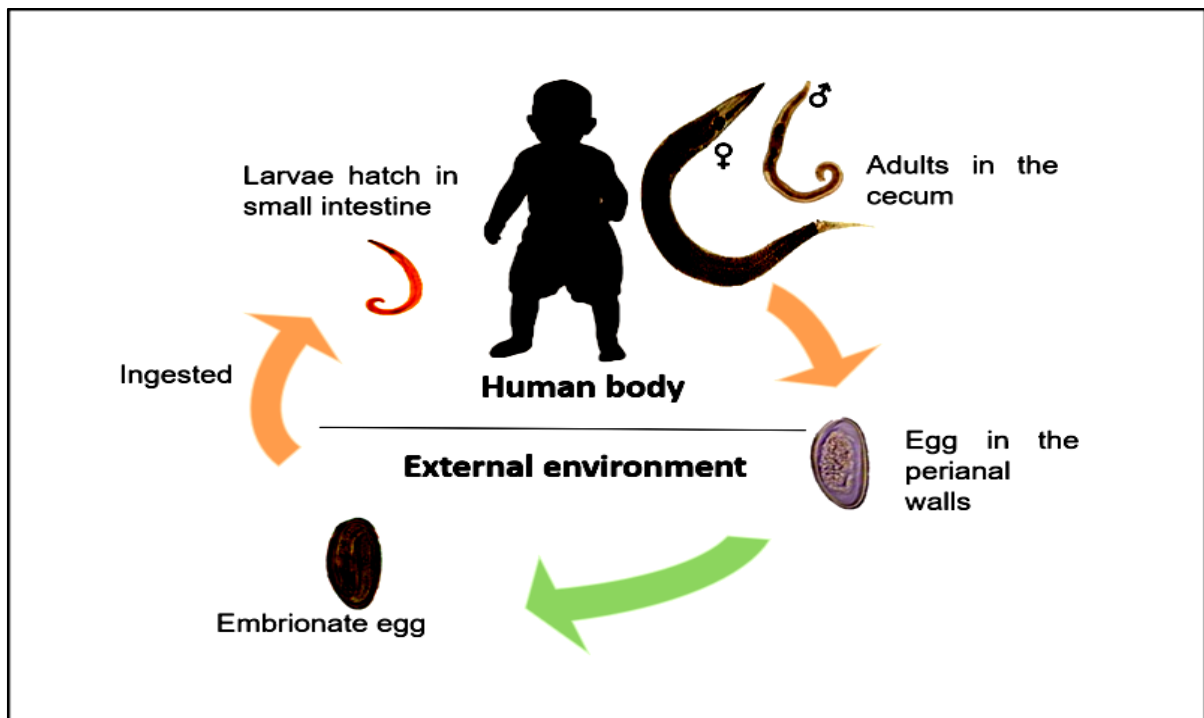


Figure 30: Cycle évolutive d'*E. vermicularis* (El Tahiri, 2007).

### 2.3.2.2. Manifestations cliniques

Selon Candolfi (2008), l'oxyurose asymptomatique représente 75% des cas d'oxyurose. L'oxyurose symptomatique se caractérise par : un prurit anal lié à la fixation des femelles à la marge anale, maximum le soir et la nuit. Il est d'intensité variable et peut être responsable de lésions de grattage, des douleurs abdominales avec des troubles du transit à type de diarrhée.

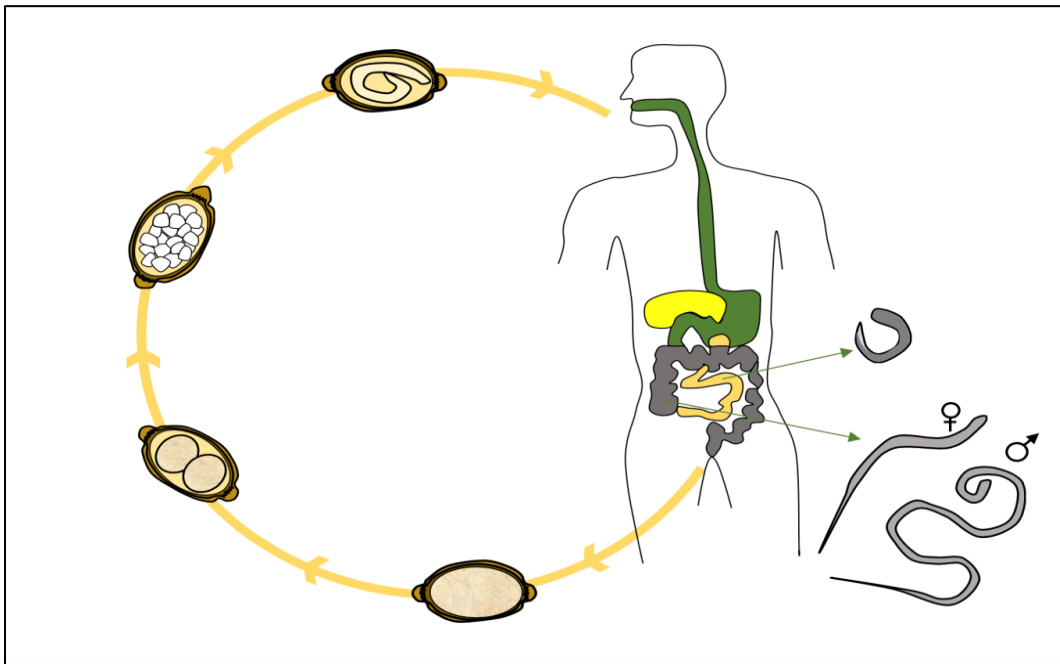
### 2.3.3. *Trichuris trichiura*

L'adulte de *T. trichiura* est un vers dont la partie antérieure filiforme représente les 3/5 e de la longueur totale du parasite ; le ver mâle mesurant environ 30 à 50 mm de long avec une extrémité postérieure large et enroulée en spirale, et la femelle mesure 40 à 60 mm et présente une extrémité postérieure légèrement arquée. L'œuf éliminé dans les selles à une forme ovale caractéristique « en citron ». Il mesure 55 µm de long par 20 µm de large (Guillaum, 2007 ; Brumpt, 1936).

#### 2.3.3.1. Cycle évolutif

Selon Soulsby (1982) et Kaufmann (1996), les *Trichuris* présentent un cycle monoxène. A l'état adulte, le parasite est localisé dans les intestins de l'hôte unique, l'infestation survient par ingestion involontaire d'œufs embryonnés provenant du sol et présents dans la nourriture ou l'eau de boisson. Après ingestion les œufs embryonnés éclosent dans

l'intestin grêle puis les larves migrent jusqu'au cæcum où elles s'attachent à la muqueuse par leur extrémité antérieure. Une fois adulte, la femelle pond des œufs qui sont évacués dans le milieu extérieur avec les selles. Ces œufs nécessitent une période de maturation sur le sol avant de devenir infectieux (**Fig. 32**).



**Figure 31** : cycle évolutif de *T. trichura* (Anonyme, 2017).

### 2.3.3.2. Manifestations cliniques

En cas d'infestation massive chez l'immunocompétent des nausées, flatulences, amaigrissement avec douleurs abdominales. Hémorragies rectales, prolapsus rectal, anémie, retard de croissance (**Guillaume. 2007**).

### 2.3.4. *Strongyloïdes stercoralis*

L'adulte mâle mesure 0.7mm x 36um queue recourbée en crochet, 2 spicules incurvés, longs de 30 um. La femelle 2-3mm x 35um, possède 2 petites lèvres accédant directement à l'œsophage. Anus en fente transversale dans la base de la queue. Vulve située au tiers postérieur du corps, et une queue conique avec une extrémité arrondie un peu dilatée (**Bouré et Datry, 1996 ; Khalil et al., 1997**).

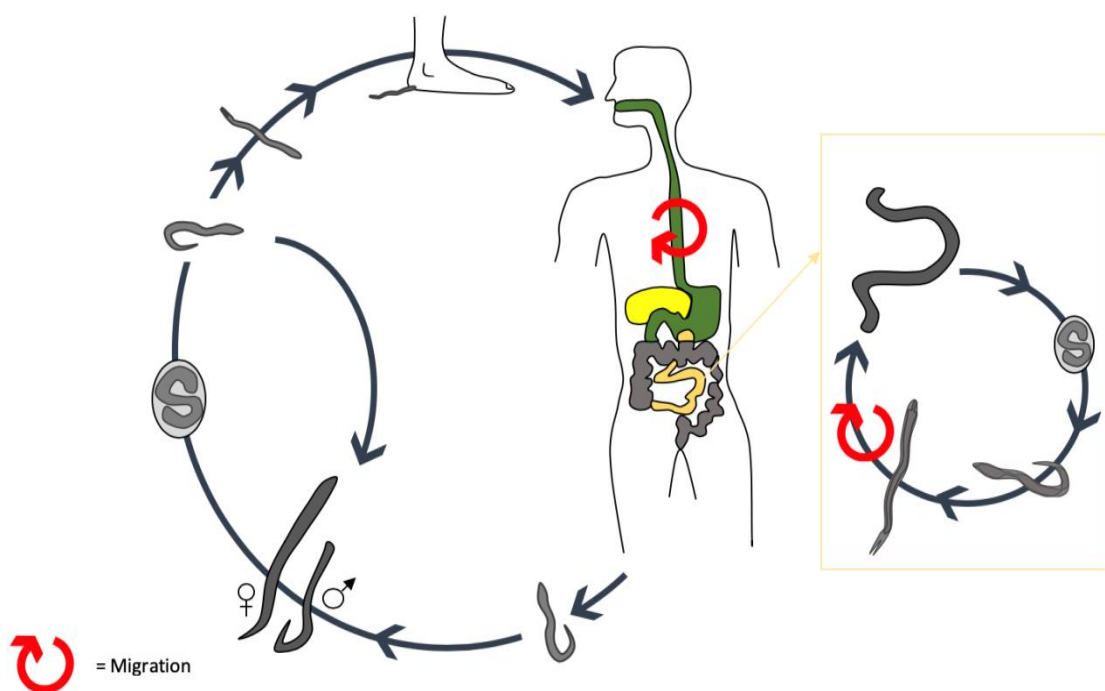
#### 2.3.4.1. Cycle de vie

Selon **Farthing et al. (2018)**, deux types de cycle peuvent exister :

Cycle à vie libre : Les larves rhabditiformes passées dans les selles peuvent se transformer deux fois et devenir des larves filariformes infestantes (développement direct) ou

se transformer quatre fois et devenir des adultes libres, mâles ou femelles libres qui se reproduisent et pondent des œufs dont éclosent des larves rhabditiformes. Ces dernières peuvent à leur tour devenir une nouvelle génération d'adultes libres ou des larves filariformes infestantes. Les larves filariformes pénètrent à l'intérieur de la peau de l'hôte humain pour initier le cycle parasitaire.

Cycle parasitaire : Les larves filariformes qui sont dans un sol souillé pénètrent dans la peau de l'humain et sont transportées dans les poumons où elles pénètrent dans les espaces alvéolaires ; elles sont transportées à travers les bronches au pharynx où elles sont avalées ce qui leur permet d'atteindre l'intestin grêle. Là, elles se transforment deux fois et deviennent des vers femelles adultes. Les femelles vivent enfoncées dans l'épithélium de l'intestin grêle et par parthénogenèse elles pondent des œufs qui donnent naissance à des larves rhabditiformes, celles-ci peuvent passer dans les selles (**Fig. 33**).



**Figure 32** : Cycle de vie de *S. Stercoralis* (anonyme, 2013).

#### 2.3.4.2. Manifestation clinique

L'infection est asymptomatique dans la majorité des cas (Boganegra *et al.*, 1981 ; Forzy *et al.*, 1988). Les manifestations digestives du fait de sa longue migration dans le tube digestif, le parasite peut occasionner diverses manifestations pathologiques : Hémorragies digestives par ulcération bulbo-duodéno-jéjunale, Syndrome hépatobiliaire par obstruction de l'écoulement biliaire, Pseudo-obstruction intestinale (Nonaka *et al.*, 1998).

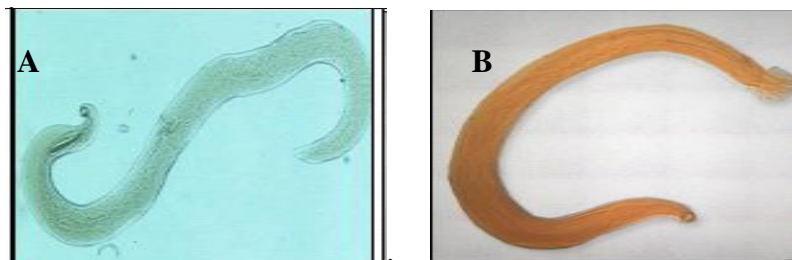
### 2.3.5. Ancylostomidés

L'ankylostomose est due à deux espèces de nématodes, *Ancylostoma duodenale* en zones subtropicales et tempérées chaudes et *Necator americanus*. L'homme se contamine par voie transcutanée (**Bourée et al., 2016**).

#### 2.3.5.1. *Ancylostoma duodenale*

*A. duodénale* est un petit ver cylindrique blanc-rosé légèrement aminci vers l'extrémité antérieure. La femelle est de 10 à 12 mm de long ; extrémité postérieure avec pointe effilée postanale (n'existe pas chez la femelle *Necator*) ; orifice vulvaire ventral en arrière de la moitié du corps orifice anal, ventral, préterminal (**Fig. 34. A**).

Le mâle est de 8 à 10 mm ; une large bourse copulatrice caudale est armée de 7 paires de rayons chitinisés (2 dorsaux, 3 latéraux, 2 ventraux) qui la maintiennent ouverte. Elle abrite l'orifice cloacal et les 2 spicules copulateurs. Anal, ventral, préterminal (**Fig.34.B**) (**Anonyme, 2003**).



**Figure 33** : Adulte d'*A. duodenale* **A.** femelle, **B.** mâle (**Anofel, 2014**).

#### 2.3.5.2. *Necator americanus*

Depuis **Moulinier (2003)**, le *Nécator* ressemble beaucoup à l'ankylostome ; il s'en distingue néanmoins par quelques éléments morphologiques. Les adultes sont un peu plus courts que ceux d'*A. duodénale*. La femelle est de 8 à 11 mm, orifice vulvaire en avant de la moitié du corps, une extrémité postérieure ne présentant pas une pointe effilée. Le mâle est d'environ 6 à 9 mm.

##### 2.3.5.2.1. Le cycle de vie

Le cycle est complexe comprenant une phase de migration tissulaires et une phase d'états intestinale. L'infestation se produit par pénétration transcutanée des larves dites strongyloïdes donnant ainsi un phénomène toxico-allergiques. Après un ultime séjour de 4-5 jours dans les poumons, les larves remontent l'arbre bronchique et sont dégluties de façon réflexe, repassant ensuite dans la lumière du tube digestif. Elles évoluent alors en adultes hématophages qui s'attachent à la muqueuse jéjuno-duodénale et peuvent vivre ainsi fixés 4 à 5 ans, voire 10 ans.

La phase d'état intestinale s'accompagne donc d'une action spoliatrice et traumatique (**Yuet et al., 1995**). Après accouplement, chaque femelle ankylostome peut pondre entre 5 000 et 10 000 œufs/jour. Ces derniers sont éliminés non embryonnés dans les fèces. Dans le milieu extérieur, avec des conditions favorables on aura la maturation de l'œuf et la libération de la larve dite rhabditoïde qui va se transformer ensuite en larve strongyloïde infestante (**Sarinas et Chitkara, 1997**).

### **2.3.5.3. Manifestations cliniques**

D'après **Nozais (1998)**, une toux discrète ou de la fièvre peuvent se voir lors de la migration des larves à travers les poumons. Les signes digestifs sont variables allant de la simple pesanteur gastrique à une douleur évoquant un ulcère. L'infestation massive par les ankylostomes entraîne des désordres biologiques représentés par une anémie ferriprive avec une hypoalbuminémie.

## 1. Diagnostic des parasitoses intestinales

Un examen parasitologique des selles est prescrit, cela permet le diagnostic d'un grand nombre de parasites intestinaux (helminthes ou protozoaires) et extra-intestinaux (douvees biliaires ou pulmonaires ; œufs de schistosomes). Ces selles représentent des porteurs normaux de la forme de diffusion externe. Chaque parasite est mis en évidence par une ou plusieurs techniques plus ou moins spécifiques (**Cherifa, 2020**).

Le test d'un seul échantillon de selles ne détecte les parasites que dans 50 à 70 % des cas, tandis que le test de 3 échantillons de selles augmente la fréquence de détection à 95 % (**Burke, 1975 ; Oudaïna *et al.*, 2009**).

### 1.1. Prélèvement des selles

Toutes les matières fécales doivent être collectées sans urine (celles-ci tuent les protozoaires), dans des récipients propres (mais non stériles), secs et transparents (permettant une inspection grossière de la collecte) (**Guiguen, 2012**). L'idéal serait de faire déféquer le patient dans le laboratoire pour éviter de détruire le trophozoïte protozoaire (**Kaci *et al.*, 2020**), tandis que les kystes et les œufs sont bien conservés à température ambiante pendant plusieurs jours (**Guiguen, 2012**).

### 1.2. Examen macroscopique

L'examen macroscopique permet de déterminer la consistance, la couleur et la présence éventuelle du sang, mucus ou d'autres éléments supplémentaires, ainsi que la présence de certains parasites (oxyures et ascaris adultes, anneaux de taenia) (**OMS, 1993**).

### 1.3. Examen microscopique

L'examen microscopique des selles est l'une des méthodes de diagnostic les plus anciennes et couramment utilisées pour les parasites intestinaux. Il implique la collecte d'échantillons de selles des patients, leur préparation par concentration, flottation, ou sédimentation, puis leur examen sous un microscope pour la détection des œufs, des kystes ou des parasites adultes. Cette méthode est particulièrement utile pour les parasites tels que les vers ronds (comme les ascaris et les oxyures), les vers plats (comme les ténias), et les protozoaires intestinaux (comme Giardia et Entamoeba) (**Garcia, 2009**).

### 1.3.1. Techniques de concentration

Ces techniques permettent d'isoler, avec un minimum de résidus, un nombre maximum de kystes de protozoaires ou des œufs d'helminthes. Pour ce faire, on joue sur les densités et les affinités différentes de ces résidus et les parasites recherchés (**Belkaid *et al.*, 1992**).

#### 1.3.1.1. Techniques physique

La technique physique est basée sur la différence de densité existant entre le réactif diluant et le parasite, elle comprend deux techniques :

- La sédimentation : La technique de sédimentation repose sur la centrifugation de l'échantillon de selles après avoir ajouté une solution de flottaison. Une fois centrifugé, les parasites, les œufs et les kystes, étant plus denses, se sédimentent au fond du tube à essai. La couche surnageante, qui contient les impuretés légères, est éliminée, laissant le sédiment contenant les parasites concentrés. Le sédiment est ensuite examiné au microscope pour la détection des parasites. Elle est préconisée pour les œufs d'*Ascaris lumbricoides* non fécondés, les Schistosomiasis et les larves d'Anguillule. C'est une technique simple et facile à réaliser (**Garcia, 2009**)
- La flottaison : La concentration par flottation est réalisée en mélangeant l'échantillon de selles avec une solution de flottaison. Cette solution a une densité spécifique supérieure à celle des parasites et de leurs œufs, ce qui permet aux parasites de flotter vers le haut tandis que les impuretés plus légères restent au fond. Les solutions de flottaison couramment utilisées comprennent la solution saline, la solution de sulfate de zinc, et la solution de sulfate de magnésium. Après un court laps de temps, la couche supérieure est prélevée à l'aide d'une pipette, et elle contient les parasites concentrés (**Garcia, 2009**)

La flottaison se fait par plusieurs méthodes citées ci-dessous :

-La technique de Willis préconisée pour les œufs d'*Hymenolipis nana* et d'ankylostomes, d'*ascaris* fertile.

-Méthode de Janckso et Urbany qui présente un intérêt pour la concentration des œufs de la grande douve du foie (*Fasciola*), schistosome, taenia et trichocéphale mais demeure très chère ce qui la rend difficile à appliquer, et elle déforme les kystes des protozoaires sauf giardia.

-Méthode d'Anderson est une technique mettant en évidence les oocystes de *Cryptosporidium* dans les selles diarrhéiques (**Rousset, 1993**).

- Concentration par centrifugation et décantation : Cette méthode consiste à centrifuger l'échantillon de selles, suivi de la décantation du surnageant. Après la centrifugation, le tube est incliné doucement pour permettre au surnageant d'être versé dans un autre tube, laissant le sédiment au fond. Le sédiment est ensuite examiné au microscope. Cette technique est utile pour la concentration de parasites qui sont plus lourds que les impuretés, tels que les kystes d'*Entamoeba* spp. Et les œufs de certains vers parasites (**Ballweber et al., 2010**).
- Concentration par tamisage : Le tamisage est une méthode de concentration qui utilise un tamis pour séparer les parasites et les œufs des selles. Les selles sont mélangées à de l'eau et passées à travers un tamis de maille fine. Les parasites, kystes et œufs restent sur le tamis, tandis que le liquide et les impuretés plus fines passent à travers. Le matériau retenu sur le tamis est ensuite prélevé pour un examen microscopique (**Bowman, 2014**).

#### 1.3.1.2. Techniques physico-chimiques ou diphasiques

Les techniques physico-chimiques mettent en présence deux phases liquides non miscibles l'une aqueuse et l'autre lipophile mettant en œuvre un coefficient de partage conditionné par la balance lipophile-hydrophile. D'après **Rousset, (1993)** et **Guillaum, (2007)**, ces techniques sont :

-La technique de Ritchie simplifiée est préconisée pour la recherche d'œufs et de kystes de Protozoaires.

-La technique de Bailenger : Concentre bien les kystes (*giardia*, amibes) et les œufs de trichocéphale et d'ankylostome.

La technique de Telemann Rivas : Œufs de douve, trichocéphale, ankylostomes Kystes de *giardia* et d'amibes.

#### 1.3.1.3. Techniques spécifiques

Scotch test de Graham : La technique est utilisée pour mettre en évidence les œufs d'*Enterobius vermicularis* ou oxyure. Le ver femelle dépose ses œufs arrivés simultanément à maturité, sur les plis anaux la nuit (**Moullinier, 2003**).

Technique de Katokatz : Elle s'agit d'une technique réservée à la recherche des œufs d'helminthes, plus particulièrement les œufs d'*Ascaris* et de Trichocéphales. Employée pour compter les œufs ; il suffit de peser une quantité fixe de selles (20 mg) et de multiplier par 50

le nombre obtenu pour avoir le nombre d'œufs par gramme avant la correction due à l'aspect de la selle (**Rousset 1993 ; Guillaume 2007**).

Technique de Beaman : Elle est spécifique pour la recherche des larves d'anguillulose lors suspicion d'anguillulose déclarer par le clinicien. Mettre la selle dans une passoire pointue tapissée de deux couches de gaz. Cette dernier est posé sur un entonnoir fermé par un robinet et contenant de l'eau à 400 en immergent le fond de la passoire. En deux heures, les larves d'anguilluloses quittent la selle pour venir dans l'eau chaude. Ouvrir le robinet pour recueillir le liquide, puis centrifuger à 2000 tours pendant 2 minutes. Le culot ou sont concentrer les larves est examiné au microscope (**Nicolas et Klotz, 2005**).

### 1.3.2. Les tests d'immunodiagnostic

Sont des techniques de diagnostic des parasitoses intestinales qui se basent sur la détection d'antigènes spécifiques ou d'anticorps produits en réponse à l'infection parasitaire

- Tests ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) : D'après **Verweij, J. et Stensvold, C. (2014)**. Les tests ELISA sont largement utilisés pour détecter la présence d'antigènes parasitaires spécifiques dans les échantillons biologiques, tels que le sérum sanguin ou les échantillons de selles. Ces tests sont basés sur l'interaction entre les antigènes parasitaires et des anticorps spécifiques qui sont liés à une enzyme. Lorsque l'antigène est présent, il se lie aux anticorps conjugués à l'enzyme, entraînant une réaction chimique qui produit un signal détectable. Les tests ELISA offrent une sensibilité et une spécificité élevées pour le diagnostic des parasites intestinaux.
- Tests de dépistage rapide (TDR) : Les TDR sont des tests immunochromatographiques rapides conçus pour détecter la présence d'antigènes parasitaires spécifiques dans les échantillons biologiques. Ces tests sont simples à utiliser et fournissent des résultats en quelques minutes. Ils sont souvent utilisés sur le terrain, dans des zones où les ressources de laboratoire sont limitées. Les TDR sont disponibles pour le diagnostic de certaines parasitoses intestinales courantes, telles que la giardiase et la cryptosporidiose (**Hove et al., 2008**).
- Tests d'immunofluorescence directe (IFD) : Les tests d'IFD utilisent des anticorps fluorescents pour détecter la présence d'antigènes parasitaires spécifiques dans les échantillons cliniques. Lorsque l'antigène cible est présent, il se lie aux anticorps fluorescents, produisant une fluorescence détectable au microscope à fluorescence.

Cette technique est souvent utilisée pour le diagnostic de protozoaires intestinaux, tels que *Entamoeba histolytica* (Garcia, 2009).

- Tests d'immunoblot (Western blot) : Les tests d'immunoblot sont des techniques plus avancées qui permettent de détecter la présence d'anticorps spécifiques produits par l'hôte en réponse à l'infection parasitaire. Ces tests sont souvent utilisés pour confirmer un diagnostic et pour différencier les infections actuelles des infections passées. Ils sont basés sur l'électrophorèse des protéines parasitaires, suivie de leur transfert sur une membrane et de leur incubation avec le sérum du patient. Les anticorps spécifiques se lient alors aux protéines parasitaires, générant un motif de bandes caractéristiques (Siddons *et al.*, 2020).

### 1.3.3. Techniques de biologie moléculaire

Les techniques de biologie moléculaire sont des outils puissants pour la détection et la caractérisation des parasites intestinaux. Parmi les techniques en trouve :

- La PCR est une technique de biologie moléculaire qui permet d'amplifier l'ADN parasitaire présent dans les échantillons cliniques. Cette méthode est largement utilisée pour la détection de parasites intestinaux, tels qu'*Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis*, et des espèces de *Cryptosporidium*. La PCR offre une sensibilité et une spécificité élevées pour le diagnostic des parasites (Verweij et Stensvold, 2014).
- PCR en temps réel (qPCR) : La qPCR est une variante de la PCR qui permet non seulement d'amplifier l'ADN parasitaire, mais aussi de quantifier la quantité d'ADN présente dans l'échantillon. Cette méthode est particulièrement utile pour suivre la progression de l'infection, évaluer la charge parasitaire et surveiller la réponse au traitement. Elle est appliquée à divers parasites intestinaux, y compris les amibes et les protozoaires (Hove *et al.*, 2008).
- Séquençage de nouvelle génération (NGS) : Le séquençage de nouvelle génération est une technologie avancée qui permet de séquencer l'ensemble de l'ADN présent dans un échantillon. Cette approche est utile pour la détection de parasites intestinaux, l'identification d'espèces complexes et la caractérisation génétique des parasites. Le NGS est de plus en plus utilisé pour la recherche épidémiologique et la compréhension de la diversité parasitaire (Hadfield *et al.*, 2017).
- Séquençage d'ADN ciblé : Le séquençage d'ADN ciblé est une méthode qui permet de séquencer des gènes spécifiques des parasites intestinaux. Cette approche est souvent

utilisée pour la caractérisation génétique des parasites et la différenciation des espèces. Elle peut être appliquée à des parasites tels que les amibes, les flagellés intestinaux et d'autres protozoaires (Caccio et Ryan, 2008).

#### 1.4. La coloration

Pour le diagnostic des parasites intestinaux humains, différentes techniques de coloration peuvent être utilisées pour mettre en évidence les parasites et leurs structures dans les échantillons cliniques, notamment les selles

-Coloration par Lugol double : Cette coloration est utile quand les formes végétatives de Protozoaires sont déjà détruites ; elle colore la chromatine des noyaux en couleur foncée. La flore iodophile du colon apparaît en brun et l'amidon mal digéré en bleu et l'amidon transformé en érythro-dextrine est coloré en rouge violet (Radaody, 2007).

-Coloration par Merthiolate-Iode-Formol (MIF) : La coloration MIF est une technique qui combine le Merthiolate, l'iode et le formol pour mettre en évidence les trophozoïtes d'*Entamoeba histolytica* dans les selles. Ces derniers apparaissent avec une coloration caractéristique sous forme de noyaux rouge-brun entourés d'une zone claire, et le cytoplasme est coloré en bleu.

- Coloration de safranine vert-orange : Cette coloration est couramment utilisée pour mettre en évidence les kystes de *Giardia intestinalis* (*Giardia lamblia*) dans les selles. Elle colore les kystes en rouge ou orange, les rendant facilement visibles au microscope (Meloni *et al.*, 1995).

- Coloration de Feulgen : La coloration de Feulgen est spécialement utilisée pour mettre en évidence les noyaux d'*Entamoeba histolytica* dans les selles. Elle colore les noyaux en violet, facilitant leur identification (Ho *et al.*, 1997).

#### 1.5. La Coproculture

La coproculture des parasites intestinaux humains est une technique de laboratoire essentielle pour détecter, isoler et identifier les parasites présents dans les selles des patients. On trouve la coproculture d'helminthes et de protozoaire (Garcia, 2009).

### 1.5.1. La coproculture d'helminthes

La coproculture d'helminthes est peut-être lancée à toute heure, réalisée avec du matériel à usage unique. Elle est réalisable sur des selles liquides (par adjonction de charbon). Elle permet l'identification des différents ankylostomidés et permet l'enrichissement des larves d'anguillules en présence de femelle parthénogénétique dans la selle (**Leméteil, 2020**). Une coproculture positive peut permettre d'affirmer un diagnostic qu'une concentration ou une extraction de Baermann n'auraient pu prouver (**Rousset, 1993**).

### 1.3.2. La coproculture des protozoaires (sporozoaires inclus)

La coproculture des protozoaires intestinaux humains est une technique de laboratoire utilisée pour détecter, isoler et identifier les protozoaires présents dans les selles des patients. Cette méthode permet d'observer le développement des protozoaires et de déterminer les espèces en cause (**Garcia, 2009**).

Principe de la coproculture des protozoaires selon **Ash et Orihel, (1987)** :

1. Collecte de l'échantillon : Un échantillon de selles du patient est collecté de manière stérile et placé dans un récipient approprié pour le transport au laboratoire.
2. Préparation de l'échantillon : L'échantillon de selles est préparé en diluant une petite quantité dans un milieu de culture spécifique. Cette étape crée un environnement propice à la croissance des protozoaires.
3. Incubation : L'échantillon préparé est incubé à une température et dans des conditions spécifiques pour favoriser la croissance des protozoaires. La durée de l'incubation varie en fonction du protozoaire suspecté.
4. Observation au microscope : Après l'incubation, des échantillons de la culture sont prélevés et observés au microscope. Les protozoaires, sous forme de trophozoïtes ou de kystes, sont identifiés et caractérisés.
5. Identification des protozoaires : Les protozoaires sont identifiés en fonction de leur morphologie, de leurs mouvements, de leurs caractéristiques spécifiques et de leur réaction à des colorations spéciales. Les espèces de protozoaires sont déterminées.

La culture des selles en milieux spécifiques pour protozoaires permet :

- La multiplication de rares amibes ou flagellés observés à l'examen direct et dont le diagnostic n'a pu être établi d'une façon certaine.
- Mettre en évidence des protozoaires qui n'auraient pas été décelés d'emblée en particulier certains flagellés sans kystes (Pentatrichomonas) ou à kystes rares (Enteromonas).
- Pour affirmer le diagnostic de genre et d'espèce des coccidies, il est nécessaire de provoquer leur maturation par une coproculture à température du laboratoire (**Rousset, 1993**).

## 2. Traitement

Le tableau ci-dessous résume le traitement des parasites intestinaux :

**Tableau 4 :** Traitement des principales helminthiases intestinales (Senn *et al.* , 2010)

Helminthes	Traitement	Posologie
<b>Nématodes</b> <i>Ancylostoma sp et necator americanus</i> (Ankylostomiase)	<b>Albendazole ou</b> <b>Mébendazole ou</b> <b>pyrantel (sauf N americanus )</b>	400mg 1x 100mg 2x/j-3j 11mg/kg/j-3j
<i>Ascaris lumbricoides</i>	<b>Albendazole ou</b> <b>Mébendazole ou</b> <b>Pyrantel ou</b> <b>ivermectine</b>	400mg 1x 100mg 2x/j –j 11mg/kg 1x 150-200 ug /kg 1x
<i>Enterobius vermicularis</i> (oxyurose)	<b>Albendazole ou</b> <b>Mébendazole ou</b> <b>pyrantel</b>	400mg 1x j1 et j15 100mg 1 x –j0 et j15 11mg/kg 1x –j0et j15
<i>Strongyloides stercoralis</i> (anguillulose)	<b>ivermectine ou</b> <b>albendazole</b>	200ug/kg- 1 a 2j 10mg/kg/j -5j
<i>Trichuris trichiura</i> (trichocéphalose)	<b>Albendazole ou</b> <b>mébendazole ou</b> <b>ivermectine</b>	400mg 1x 100mg 2 x /j-3j 11mg/kg 1x –j0et

<b>Cestode :</b>		
<i>Taenia saginata</i> (bœuf) <i>T.solium</i> (porc) <i>Diphyllobothrium latum</i> (poisson) <i>Hymenolepis nana</i>	<b>Praziquantel ou Niclosamide</b>	10 mg/kg 1 x 2g1x
	<b>Praziquantel</b>	25mg/kg-j0et j14
<b>Trématodes</b>		
<i>Echinostoma ssp</i> <i>Fasciolopsis buski</i> <i>Heterophyes heterophyes</i> <i>Schistosoma mansoni</i> <i>Schistosoma japonicum</i> <i>S.mekongi</i>	<b>Praziquantel</b>	40 mg/kg 1 x 75 mg/kg en 3 prises x 1j 75 mg/kg en 3 prises x 1j 40 mg/kg en 2 prises x 1j 60 mg/kg en 3 prises x 1j

Tableau 5: Traitement des protozoaires intestinaux (Gétaz *et al.*, 2007).

Protozoaire	Traitement	Posologie
<b>Flagellés</b>		
<i>Giardia lamblia</i>	<b>Métronidazole ou Ornidazole</b>	250 mg 3 x/j - 5 500 mg 2 x/j - 5 j
<i>Dientamoebafragilis</i>	<b>Paromomycine ou Métronidazole</b>	25-35 mg/kg/j en 3 doses - 7 j 500-750 mg 3 x/j - 10 j
<b>Amibes</b>		
<i>Entamoeba histolytica</i> Symptomatique	<b>Métronidazole ou Ornidazole puis</b>	750 mg 3 x/j 7-10 j 500 mg 2 x/j - 5 j

<b>Asymptomatique</b>	<b>Paromomycine</b>	25-35 mg/kg/j en 3 doses – 7j
	<b>Métronidazole ou Ornidazole puis Paromomycine</b>	2 g dose unique idem
<b><i>Blastocystis hominis</i></b>	<b>Métronidazole</b>	25-35 mg/kg/j en 3 doses - 7 j  500-750 mg 3 x/j - 10 j
<b>Ciliés</b>		
<b><i>Balantidium coli</i></b>	<b>Tétracycline ou Métronidazole</b>	500 mg 4 x/j - 10 j 750 mg 3 x/j - 5 j
<b>Coccidies</b>		
<b><i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Isosporabelli</i></b>	<b>Pas de traitement</b>	
<b>*immunocompétent *immunosupprimé</b>	<b>Cotrimoxazole Cotrimoxazole</b>	160/800 2 x/j - 10 j 160/800 4 x/j - 10 j, Puis 2 x/j - 21 j, puis 3 x/sem
<b><i>Cyclospora cayetanensis</i></b>	<b>Cotrimoxazole Cotrimoxazole</b>	160/800 2 x/j - 7 j 160/800 4 x/j - 10
<b>*immunocompétent *immunosupprimé</b>		
<b>Sarcocystis ssp</b>	<b>Pas de traitement</b>	Puis 3 x/sem
<b>Microsporidies :</b>		
<b><i>Enterocytozoon bieneusi</i> <i>Encephalitozoon intestinalis</i></b>	<b>Fumagilline Albendazole</b>	60 mg/j p.o. - 14 j 400 mg 2 x/j - 21 j

### 3. Prophylaxie

L'importance de l'endémie en zone tropicale a suscité de nombreux programmes de lutte contre ces parasitoses. Cette lutte se fixe deux objectifs :

- Réduire la mortalité et la morbidité.
- Réduire la prévalence des infections.

Pour atteindre ces deux objectifs, Il faudra essayer de rompre la chaîne épidémiologique de transmission homme malade-milieu extérieur ou hôte intermédiaire (homme sain) (**Fall, 2006**).

#### 3.1. Prophylaxie individuelle

La prophylaxie individuelle est basée essentiellement sur des mesures d'hygiène corporelles et des aliments, cette prévention nécessite le changement de certaines habitudes alimentaires qui sont :

- Se laver les mains avant les repas, après le passage aux toilettes et avant la manipulation des aliments.
- Brossage des ongles après chaque selle et avant les repas, pour prévenir l'auto infestation au cours de l'oxyurose.
- Préférer des aliments cuits et servis brûlants sans manipulation intermédiaire.
- Les fruits et les crudités doivent être abondamment lavés.
- Consommer de l'eau portée à ébullition au moins une minute, ou désinfectée par l'hypochlorite de sodium, mais il faut tenir compte que les kystes de *Giardia intestinales* et les oocystes des cryptosporidies sont résistants à la chloration (**Dancesco et al., 2005**).

#### 3.2. Prophylaxie collective

La prophylaxie collective convient d'attaquer chacun des éléments de la chaîne naturelle du péril fécal pour une bonne efficacité sachant que le rôle de l'eau y est capital.

Prévention de la dissémination dans l'entourage Les mesures d'hygiène s'appliquent à la personne contaminée et à son entourage, en particulier la famille :

- Nettoyage et désinfection des objets usuels de la personne infesté surtout les enfants.
- Nettoyage des tables d'écoles et des sols des chambres.

-Pour l'hyménolépiose et l'oxyurose qui ont en commun le risque d'auto-infestation nécessitant un traitement prolongé et une répétition des cures ainsi qu'un traitement simultané de l'entourage (**Dancesco et al., 2005**).

-L'amélioration du niveau de vie et des conditions sanitaires

### **3.3. Chimio prophylaxie**

L'OMS recommande, à titre d'intervention de santé publique, l'administration périodique d'antihelminthiques (albendazole ou mebendazole) aux enfants vivant dans des zones où l'on estime que la prévalence des géohelminthoses dépasse 20% (**Bouchard et Aumaitre, 1999**).

## Conclusion

Notre travail de recherche bibliographiques qui avait pour objectif de déterminer les différentes espèces de parasites qui sont pathogènes pour l'être humain ce qui nous conduit à dire que les parasitoses intestinales humaines demeurent un problème de santé non négligeable,

Deux groupes de parasites peuvent coloniser le tube digestif : les protozoaires et les helminthes. Si les protozoaires se développent très rapidement après la contamination dans l'intestin, de nombreux helminthes effectuent un cycle de développement dans l'organisme et ne se retrouvent dans l'intestin que plusieurs semaines après la contamination, justifiant, en cas de suspicion d'une helminthiase, la répétition des examens après plusieurs semaines. Les helminthes peuvent être à l'origine d'une éosinophilie, particulièrement pendant leur cycle évolutif dans l'organisme, ce qui n'est pas le cas des protozoaires.

Ces parasites sont rencontrés sous sa forme kystique. Ces kystes représentent les formes de résistance et de dissémination dans le milieu extérieur, ils sont responsables de la contamination féco-orale chez l'être humain.

Les signes cliniques les plus retrouvés sont les douleurs abdominales et la diarrhée. Les diarrhées sont le plus souvent causées par des protozoaires. Les helminthes intestinaux, lorsqu'ils sont symptomatiques, se manifestent souvent par des troubles digestifs aspécifiques.

Finalement notre étude a montré la nécessité de mettre en place des mesures de prévention collective et individuelle, conscientiser par l'éducation sanitaire et orienter les efforts vers le dépistage des sujets porteurs de parasites et les traiter, c'est la racine de la prophylaxie des parasitoses intestinales.

## Références bibliographiques

- Adam, R. D. (2001). Biology of *Giardia lamblia*. *Clinical Microbiology Reviews*, 14, 447-475.
- Allouache. (2010). Cours de Rhizopodes Amibes et Amibiase.
- Anofel. (2014). Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie. Université Médicale Virtuelle Francophone.
- Ambroise, T. P. (1998). *Parasitologie Mycologie*. 6ème édition. Anofel. 480pp.
- Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.57, n.4, p.556-558, 2005. Communication [Comunicação]. *Opisthorchis felineus* in cat: case report [Opisthorchis felineus em gato: relato de caso].
- Ash, L. R., & Orihel, T. C. (1987). *Atlas of Human Parasitology*. American Society of Clinical Pathologists Press. [ISBN: 978-0891891519]
- Ash, L. R., & Orihel, T. C. (2007). *Ash & Orihel's atlas of human parasitology*. 5th edition. ASCP Press, Chicago, 540 p.
- Ballweber, L. R., Xiao, L., & Bowman, D. D. (2010). *Kahn's The Merck Veterinary Manual*. Merck & Co.
- Bandjee, J., & Jaffar, A. (2017). Protozooses Endocavitaires. 12-13 p.
- Bailenger, J. (1965). *Coprologie parasitaire et fonctionnelle*.
- Belkaid, M., Amrioui, B., Tabet, M. O., & Bahbou, M. (1992). *Diagnostic de laboratoire en parasitologie*. Alger : El khezna-rahma.
- Belhamri, N. (2015). Profil épidémiologique des parasitoses intestinales au service de parasitologie mycologie à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Doctorat en Université Cadi Ayyad Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech.
- Bekhti, M. (2005). *Sciences de l'eau DESA : Eaux : Qualité et santé*. Université Mohamed Ben Abdellah Faculté des sciences : 78-19.

- Benouis, A. (2012). *Etudes épidémiologiques des parasitoses intestinales humaines dans la région d'Oran. Apport de techniques complémentaires à l'examen coprologique pour la confirmation du diagnostic*. Thèse de doctorat, Faculté des Sciences, Université d'Oran.
- Belaggoune, N. (2021). *Cours d'histologie. Généralités sur le tube digestif*. Disponible sur <http://medecine.univ-batna2.dz/sites/default/files/medecine/files/generalites.pdf>
- Bern, C., Hernandez, B., Lopez, M. B., Arrowood, M. J., de Merida, A. M., & Klein, R. E. (2000). The contrasting epidemiology of Cyclospora and Cryptosporidium among outpatients in Guatemala. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 63(2), 231-235.
- Bessaguet, F., & Desmoulière, A. (2021). Le pancréas. *Actualités Pharmaceutiques*, 60(607).
- Bethony, J., Brooker, S., Albonico, M., Geiger, S. M., Loukas, A., Diemert, D., & Hotez, P. J. (2006). Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *The Lancet*, 367(9521), 1521-1532.
- Boganegra, T., Espinoza, L., Bridgeford, P., Vasey, F., et al. (1981). Reactive arthritis induced by parasitic infestation. *Ann Intern Med*, 94(2), 207-9.
- Bouchaud, O., Consigny, P.-H., Cot, M., Loup, G. L., & Odermatt-Biays, S. (2019). *Médecine des voyages et tropicale : Médecine des migrants*. Elsevier Health Sciences.
- Bouchard, O., & Aumaitre, H. (1999). *Diagnostic et traitement des parasitoses digestives (sauf amibiase)*. EMC-maladies infectieuses. Elsevier. Paris, 9(62), 40-13.
- Lehman, L., Nono, L., & Bilon G C. (20XX). *Diagnostic des parasitoses intestinales à l'aide de la microscopie à fluorescence*. *Médecine d'Afrique Noire*, 20.
- Bourée, P. (2014). *Infections parasitaires de l'intestin*. EMC-Traité de Médecine Akos, 9(2), 1-8.
- Bourée, P., Ait Hamouda, R., & Hamdi-Cherif, M. (1989). *Etude de l'oxyurose en milieu scolaire algérien*. *Med Chir Dig*, 18, 463-465.

- Bourée, P. (2001). *Aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale*. Flammarion Médecine-Sciences, Paris.
- Bourée, P. (2016). *Parasitoses intestinales infantiles*. Hôpital Cochin, Paris. 5410 (16) 80667-4.
- Bourée, P. (2017). Infection par Blastocystis. *Médecine et Santé Tropicales*, 27(2), 146.
- Bourée, P., Bisaro, F., Delaigue, S., & Ensaf, A. (2016). La balantidiose : une zoonose du porc pas toujours asymptomatique. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2016(483), 57-62.
- Bonnin, A., Dautin, G., Dalle, F., & Champlaud, D. (2001). Cryptosporidiose : risque sanitaire.
- Bonnin, A., Dalle, F., Valot, S., Dautin, G., & Di Palma, M. (2006). Infections à cryptosporidies et à Cyclospora. *EMC Maladies infectieuses*, 1-11 [Article 18-501-A-10].
- Bonfils, P. (2007). Les tumeurs des glandes salivaires. *EMC-oto-rhino-laryngologie*, 20, 628-640.
- Bouteloup, C., Michel, P., Desechalliers, J. P., Ducrotte, P., Lerebours, E., & Colin, R. (1992). Pancréatite aiguë récidivante à *Taenia saginata*. *Gastroenterol Clin Biol*, 16, 818–821.
- Burke, J. A. (1975). Giardiasis in childhood. *American Journal of Diseases of Children*, 129(11), 1304-1310.
- Brosson, D. (2006). *Analyse protéomique et caractérisation de nouvelles protéines de paroi Chez Enphalitozoon cuniculi, une microsporidie pathogène de l'homme*. [Thèse de Doctorat d'université, Sciences de la Vie et de la Santé]. Université Blaise Pascal, Clermont-Ferrand.
- Brumpt, E., & Neneu-Lemaire, M. (1923). *Annales de parasitologie humaine et comparée*. Masson et C Editeurs, Tome 1, avr 1923, p. 403, et tome 2 avr 1924, p. 360.

- Brumpt, E. (1936). *Précis de parasitologie, in collection de précis médicaux*. Masson & Cie : Paris, 1291-1281.
- Bowman, D. D. (2014). *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. Elsevier.
- Caccio, S. M., & Ryan, U. (2008). Molecular epidemiology of giardiasis. *Molecular and Biochemical Parasitology*, 160(2), 75-80.
- Candolfi, E., Filisetti, D., Letscher-Bru, V., Villard, O., & Waller, J. (2008). *Parasitologie-mycologie*. Université Louis Pasteur de Strasbourg, Strasbourg, 91p.
- Cassilde C. (2016). *Le rôle de l'intestin dans l'équilibre de notre santé*.
- Caumes, et al. (2002). Oxyures et oxyuroses. *Encyclopédie Médicale Chirurgicale, Maladies infectieuses*, 8(515-A-20), Pédiatrie, 4-350-A-10, p. 5.
- Caumes, J. L., Bronstein, J. A., & Klotz, F. (2005). Trichocéphales et trichocéphalose. *EMC Maladies infectieuses*, 2(3), 140-145.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2019). *Chronic kidney disease in the United States, 2015*. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention.
- Ciacio, O., & Castaing, D. (2015). Le foie et les voies biliaires: anatomie. Centre Hépatobiliaire.
- Chelsea. M, William A, Petri, Jr. University of Virginia School of Medicine. (2021).
- Chen Hs., Ho Lc., Howe J., Moe Kt., Ng Gc., Siwgh M., Tan Sw., Yap Eh. (1997). Experimental Blastocystis hominis infection in laboratory mice. *Parasitology Research*.
- Cherifa, G. (2020). Parasitoses intestinales chez la population infantile et adulte en milieu hospitalisé.
- Claude Moulinier. (2002). *Parasitologie et mycologie médicales*.

- Cook G.C. (1994). *Enterobius vermicularis* infection. *Hospital for Tropical Diseases, St Pancras Way, London*, 35(1159-1162).
- Coudert, P., Dreyfuss, G. (2010, novembre). Biologie et cycles parasitaires. *Actualités pharmaceutiques n° 500*.
- Coulibaly, A. B. (2021). *Aspects épidémiologiques et histopathologiques des cancers de l'estomac dans le district de Bamako 2015 à 2019 (données du registre des cancers)*. (Thèse de doctorat, USTTB).
- Damon, H. (2017). *Sphincter anal. Comment l'explorer en 2017 ?*
- Dancesco P, Abeu J, Akakpo C, Iamandi I, Kacou E, Quenou F. (2005). *Les parasitoses intestinales dans un village de Côte d'Ivoire. I : essai de mise en place d'une stratégie de lutte et de prévention*. Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé, 15(1).
- Delpy, R., Guisset, M., & Klotz, F. (2005). *Cestodoses adultes. EMC-maladies infectieuses*, 2.
- Deschiens, R. (1965). *L'amibiase et l'amibe dysentérique*. Masson et Cie édit., Paris, 1 vol., 650 p., 50 fig., 7 pl.
- Desportes-Livage, I., & Datry, A. (2005). *Microsporidia, Isospora and Sarcocystis infections. EMC Maladies Infectieuses*, 2, 178-196.
- Dhem, Antoine. (2008). *Cours d'anatomie*. Bruxelles, De Boeck, 493p.
- Divoux, E., Szajner, S., Le Moal, G., Vennisse, N., Faucher-Grassini, J., & Dupuis, A. (2006). *Mise au point sur le traitement de la cryptosporidiose : intérêt du nitazoxamide. J Pharm Clin*, 25(4), 197-205.
- Deluol. (2000). *Atlas de parasitologie*. Editions Varia ; vol. 3.
- Durand, F., Brenier-Pinchart, Mp., & Pelloux, H. (2005). *Parasitoses digestives : lambliaze, taeniasis, ascaridiose, oxyurose, amibiase, hydatidose (100)*. *Corpus médical – faculté de médecine de Grenoble*.

- Durand-Fontanier, S., & Valleix, D. (2007). *Anatomie chirurgicale de l'œsophage*. *Encycl. Méd. Chir.*, 40-170.
- Drabo, P. A. Y. J. (2003). *Liste Des Responsables Administratifs*. (Doctoral Dissertation, Université De Ouagadougou).
- Drake, R.L., Vogl, W., & Mitchel, M. (2006). *Gray's Anatomie pour les étudiants*. Elsevier Masson, 281-283.
- Eckburg, P.B., Bik, E.M., Bernstein, C.N., Purdom, E., Dethlefsen, L., Kuo B, Urma D. (2006). *Esophagus - anatomy and development*. *GI Motil Online*. Disponible sur: <https://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo6.html?message=remove&links=false>.
- El Tahiri, F. (2008). *Oxyurose et hypereosinophilie chez L'enfant Hospitalise à l'hôpital d'enfants du chu de rabat (à propos d'une étude prospective réalisée entre janvier et mars 2007)* (Doctoral dissertation).
- Fall Dada. (2006). *Prévalence du paludisme et des Parasitoses intestinales au niveau du centre de sante Nabil Choucair De la patte d'oie builders – Dakar*. Th. Doc. Univ Cheikh Anla.
- Farthing, M., Albonico, M., Bisoffi, Z., Bundy, D. A., Buonfrate, D., Chiodini, P., ... & Gonvers, J. J. (2018). *Prise en charge de la strongyloïdose*.
- Friemel, F., & Jurry, G. (2004). *Physiologie de la digestion*. PCEM2, 1-25.
- Frederick, L. S., & Lynn, R. A. (2008). *Current World Status of Balantidium coli*. *ClinMicrobiol Rev*, 21(4), 626–638.
- Forzy, G., Dhondt, J., Leloire, O., Shayeb, J., et al. (1988). Reactive arthritis and Strongyloïdes. *JAMA*, (259), 2546-7.
- Gallot, D. (2006). *Anatomie chirurgicale du côlon*. *EMC Techniques chirurgicales – Appareil digestif*.

- Greigert, V. E. D. (2016). *Parasitoses intestinales et émergentes : étude d'une cohorte Malgache*. (Thèse de Doctorat, Faculté de Médecine de Strasbourg, Univ. Strasbourg, France).
- Garcia, L. S., Arrowood, M., Kokoskin, E., Paltridge, G. P., Pillai, D. R., Procop, G. W., et al. (2018). Laboratory Diagnosis of Parasites from the Gastrointestinal Tract. *Clinical Microbiology Reviews*, 31(1).
- Garcia, L. S. (2006). *Diagnostic medical parasitology*. American Society for Microbiology Press.
- Guillaume, V. (2007). *Fiches pratiques (Autoévaluation et Manipulations)*. De Boeck et Larcier.
- Guillaume, V. (Avr 2007). *Parasitologie*. Bruxelles : De Boeck et Larcier.
- Durand, F., Brenier-Pinchart, Mp., & Pelloux, H. (2005). *Parasitoses digestives : lambliaze, taeniasis, ascaridiose, oxyurose, amibiase, hydatidose (100)*. *Corpus médical – faculté de médecine de Grenoble*.
- Guyton, A. C. (2006). *Textbook of Medical Physiology*. Eleventh Edition.
- Gryseels, B., Nkulikyinka, L., & Coosemans, M. H. (1987). Field trials of praziquantel and oxamniquine for the treatment of schistosomiasis mansoni in Burundi. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg*, 81(4), 641–4.
- Hadfield, J., Croucher, N. J., Goater, R. J., Abudahab, K., Aanensen, D. M., & Harris, S. R. (2017). Phandango: an interactive viewer for bacterial population genomics. *Bioinformatics*, 34(2), 292-293.
- Hammoudi, S. (Université Ben Harris A.R.C.). *Anatomie de l'appareil digestif à l'usage des étudiants en sciences médicales*.
- Ho, L. C., Chin, Y. L., & Lau, Y. L. (1997). Application of the Feulgen reaction for the detection of *Entamoeba histolytica*. *Journal of Clinical Pathology*, 50(10), 895-897.

- Houssaye, S., Bourree, P., Goullin, B., & Letournel, C. (1997). *La balantidiose. Technique et Biologie*, 3, 55-62.
- Huche-Le, F., & Allali, A. (2012). *La Voix : T1*. Elsevier Health Sciences France.
- Institut National du Cancer (2010). *Les traitements du cancer du rectum*. Disponible sur : (consulté le 27.04.2017).
- Gaillot D (2006). *Anatomie Chirurgicale du colon*. Elsevier SAS, Paris, p.40–535.
- Gallot D, « Anatomie chirurgicale du côlon », *EMC Techniques chirurgicales – Appareil digestif*, 2006.
- Gétaz, L., Chappuis, F., & Loutan, L. (2007). Parasitoses intestinales et. *Rev Med Suisse*, 3, 1254-8.
- Guillaume, V. (2007). *Fiches de parasitologie*. De Boeck Supérieur.
- Guiguen, C. (2012). Avant-Propos-Coprologie parasitaire. *Revue Francophone des Laboratoires*, 440(2012), 25-26.
- Kaci, R., Khelouat, T., & Kana, N. (2020). *Les Parasitoses Intestinales Diagnostiquées Au CHU NEDIR MOHAMED De TIZI-OUZOU*.
- Kaufmann J. (1996). *Infections of Domesticated Animals: A Diagnostic Manual*. Birkhauser, Basel, 423 p.
- Kasmi Hadjer et Saidouni Asma., 2016. *Etude de la prévalence des protozooses intestinales diagnostiquées au sein du laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU de Tlemcen*, Th. Doc. Univ Abou Bekr Belkaïd. Fac Méd. Tlemcen. Algérie, 4-8 p.
- Karanja D.M.S., Colley D.G., Nahlen B.L., Ouma J.H. and Secor E.W. (1997). Studies on schistosomiasis in Western Kenya: I. Evidence for immune-facilitated excretion of schistosome eggs from patients with *Schistosoma mansoni* and human immunodeficiency virus coinfections. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 56(5), 515-521.

- Keiser, J., & Utzinger, J. (2005). Emerging foodborne trematodiasis. *Emerging Infectious Diseases*, 11(10), 1507-1514.
- Klotz, F., M'Baye, P. S., & Wade, B. (2004). *Ascariidiose*. *EMC-Pédiatrie*, 1(2), 186-197.
- Kohler, C. (2011). *L'appareil digestif*. Université Médicale Virtuelle Francophone, 4-18.
- Kone Y. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du cancer de l'estomac dans le service de chirurgie « A » du CHU du Point « G ». Thèse de médecine, Bamako, (2006).
- Lafitte, Marie. *Adénocarcinome canalaire pancréatique*. Bordeaux, l'université Bordeaux 2, 2012, 178p.
- Lanz, Susanne. *Le cancer du pancréas*. Berne, Ligue suisse contre le cancer, 2013, 51p.
- Louis H., et Lamy, (1980) : *Protozoaires et helminthes parasites : Recherche et identification au laboratoire*. 3ème édition, Maloine S.A. Paris.
- Lawton. P, enseignant-chercheur en Parasitologie, Université de Lyon 1, 2012.
- Lamy Julien M. Thèse présentée à l'université Strasbourg Louis Pasteur école doctorale M S II. Laboratoire des sciences de l'image, de l'informatique UMR 7005 (CNR) UL. 2002.
- Maladière E, Vacher C. *Examen clinique en stomatologie*. EMC-Chirurgie orale et maxillo-faciale 2016 ; 11(4) : 1-11.
- Mallet. *Anatomie chirurgicale de l'œsophage*. Nouveau traité de technique chirurgicale. Tome X. Paris: Masson; 1975.
- Mansfield. L.S, Gajadhar. A.A: *Cyclosporacayetanensis*, a food and waterborne coccidian parasite. *Vet. Parasit.* 126 (2004) 73-90.
- Marijon, A., Hodille, E., Jourdy, Y., Buffaz, C., & Louvrier, C. (2020). *Parasitologie et mycologie médicale pratique*. De Boeck Supérieur.
- Marieb Elaine N. (2005) : *Anatomie et physiologie humaine*. 6ème édition américaine.

- Marieb, Elaine. *Principe d'anatomie et de physiologie*. Paris, Pearson Education France, 2008, 8ème édition, 631p.
- Mehlhorn H. - *Springer Encyclopedia of Parasitology*. Third edition, Vol 2, 2008.
- Mellal, A. (2010). Application pratique de l'anatomie humaine. Publibook. P: 174-181.
- Meloni, B. P., Lymbery, A. J., & Thompson, R. C. A. (1995). Genetic characterization of *Giardia* from domestic and farm animals. *Molecular and Biochemical Parasitology*, 71(1), 19-29.
- Molinie C. & Menecier D. (1997). *Amibiase hépatique*. Hépatologie. Encycl. Méd Chir. Ed. Elsevier, Paris, 7-027-A-10 : p6.
- Moujahid et, DAALI., (2009). *Oxyurose appendiculaire : à propos de dix cas. Les oxyures sont-ils en cause ?* Journal africain d'hépto-gastroentérologie, p.157-15.
- Moulinier C., 2003. *Parasitologie et mycologie médicales*. Eléments de morphologie et de biologie. Ed. Lavoisier, Paris, 796p.
- Monis PT, Thompson RCA : *Cryptosporidium and Giardia - zoonoses : fact or fiction ?* Infect Genet Evol 2003 ; 3 : 233-244.
- Nanfah Woda et Murielle Patricia. (2008). *Etude du poly parasitisme intestinal à l'Inrsp dans le district de BAMAKO – Mali*. Th. Doc. Univ De Bamako. Fac de pharmacie. Mali.
- Ndiaye B., N.-M. Diagne-Guèye T.-O. Soko A.-R. Ndiaye, F. Klotz. (2017). *Amoebiose intestinale*. © Elsevier Masson SAS
- Nicolas, X., Chevalier, B., Simon, F., & Klotz, F. (2002). *Traitement des parasitoses intestinales (amibiase et mycoses exclues)*. Encycl Méd Chir.
- Nicolas X, Chevalier B, Klotz F. (2005). *Anguillule et anguillulose*. EMC – Mal Infect. Mars 2005 ;2(1) :42-58.

- Nonaka D, Takaki K, Tanaka M, Umeno M, Takeda T, Yoshida M, et al. (1998). *Paralyticileus due to strongyloidiasis: case report and review of the literature*. Am J Trop Med Hyg. Oct 1998 ;59(4):535-8.
- Nozais J. (1998). *Maladies parasitaires et péril fécal : les maladies dues aux helminthes*. Bull Soc Path Ex. 1998 ; 91 : 416-22.
- Nozais JP, Datry A, Danis M. (1996). *Traité de parasitologie médicale*. Paris: Courbil.
- O'Hara, A.M. and Shanahan, F. (2006). *The gutflora as a forgotten organ*. EMBO reports, 7, 688-693.
- Oliveira, P., Pires, M. A., Rodrigues, P., Ginja, M., Pires, M. J., Pires, I., ... Rodrigues, M. (Année non spécifiée). Departamento de Ciências Veterinárias – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, 5001-911 Vila Real, Portugal.
- O.M.S. (1988). *Importance des parasitoses intestinales en santé publique*. Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé, 66 (1) : 23-24.
- Ouraiba I., et Seghir N. (2014). *Evaluation de la fréquence des parasitoses intestinales chez les enfants scolarisés*. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Docteur en pharmacie département de pharmacie. Université Aboubekr Belkaïd faculté de médecine Dr. B. Benzerdjeb – Tlemcen. 108p.
- Oudaïna, W., Tligui, H., Abouelouafa, M., Khadiri, F., & Agoumi, A. (2009). *Giardia intestinalis et retard staturo-pondéral chez l'enfant*. Revue Francophone des Laboratoires, 2009(412), 27-31.
- Pakharukova, M. Y., Mordvinov, V. A., & The Opisthorchiasis Working Group (2017). The liver fluke *Opisthorchis felinus*: biology, epidemiology, and carcinogenic potential. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 111(1), 16-27.

- Petithory. J. C. (1998). *Amibes et flagellés intestinaux, amibes oculaires leur diagnostic microscopique*. Cahier de formation biologie médicale N°11 septembre 1998.
- Pelloux H., Brenier-Pinchart MP., Maubon D. (2010). *Polycopie Parasitologie, Mycologie*. DCEM 1, 2010/2011, 3-11, 31-33, 41-49.
- Petersen C. (2013). Research Gate.
- Pfaff. A. (2012-2013). *Cours de Parasitologie DCEM1, Travaux Dirigés*. Institut de parasitologie et pathologie Tropicale.
- Pichard DC, Hensley JR, Williams E, Apolo AB, Klion AD, DiGiovanna JJ. (2014). *Rapid development of migratory, linear, and serpiginous lesions in association with immunosuppression*. J Am Acad Dermatol. juin 2014;70(6):1130-4.
- Poirier P., Roussel M., Wawrzyniak I, et al. (2014). *Deciphering the genetic diversity, epidemiology and pathogenesis of the human parasite Blastocystis spp.: the contribution of genomics*. Infect Genet Evol, soumis.
- Prowazek. (1912). *Handbuch der pathogenen Protozoen*.
- Qiao Jy., Wei Zc., Yao Fr., Zhang X., Zhou Xj. *Morphology and reproductive mode of Blastocystis hominis in diarrhea and in vitro*. Parasitol. Res., 2007, 101, 43-5.
- Radaody, K. (2007). *Techniques coprologiques standards en parasitologie*. Biologie clinique
- Richard D. Pearson, MD, University of Virginia School of Medicine. 2020.
- Ripert. C : *Isosporose et sarcocystose*. In : Ripert C, editor. *Épidémiologie des maladies parasitaires*. Cachan : éditions Médicales Internationales. 2003 t. 3. p. 254–68.
- Rouch, T. (2015). *Amélioration de l'hygiène buccodentaire par le conseil en officine*. [Thèse de doctorat] : pharmacie. Toulouse : Université Paul Sabatier, 212p.
- ROUSSET J. J. (1993). *Intérêt et Méthodologie, notions sur les parasites du tube digestif, Copro-Parasitologie pratique*. Univ. Francophones, Ed. ESTEM/AUPELF, (France), chap. 2-3 :9-76.

- Rousset J.-J. 1995. *Maladies infectieuses*. Ed. MASSON, Paris Milan Barcelone, 184p.
- Rousset J. 1993. *Copro-parasitologie pratique : intérêt et méthodologie, notions sur les parasites du tube digestif*. Estem/Aupelf.
- Sarinas. PS, Chitkara. RK. *Ascariasis and hookworm*. Semin Respir Infect 1997; 12(2):130-7.
- Scholz T, Garcia HH, Kuchta R, Wicht B, 2009. *Update on the Human Broad Tapeworm (Genus Diphyllbothrium), Including Clinical Relevance*. Clin. Microbiol. Rev. 22, 146–160.
- Sciutto. E, Fragoso. G, Fleury. A, Laclette. JP, Sotelo. J, Aluja. A, et al. *Taenia solium disease in humans and pigs: an ancient parasitic disease rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions*. Microbes Infect 2000 ; 2 :1875–90.
- Siddons, C. A., Urbaniak, M. D., Visnovsky, T., Stear, M. J., & Aitchison, K. (2020). Monitoring resistance to gastrointestinal nematode parasites using a direct test of parasite proteinase activity. *Veterinary Parasitology*, 285, 109254.
- Senn. N et Fasel. A (2010) : *Troubles digestifs associés aux protozoaires et aux helminthes : prise en charge par le médecin de famille*. Rev med suisse 2010; 6 : 2291-301.
- Singh M., Tan Sw., Yap Eh. *Recent advances in Blastocystis hominis research: hot spots in terra incognita*. Int. J. Parasitol., 2002, 32, 789-804.
- Soares. A.J, *Épidémiologie des épidémies alimentaires à Cryptosporidium parvum*. Thèse vétérinaire N°88/03. Université Claude Bernard LYON.p :53-54.2003.
- Sripa, B., & Brindley, P. J. (2012). The liver fluke *Opisthorchis viverrini*: how does it cause cholangiocarcinoma? *Infection, Genetics and Evolution*, 12(4), 731-739.
- Suresh K.G., Tan T.C. *Predominance of amoeboid forms of Blastocystis hominis in isolates from symptomatic patients*. Parasitol. Res., 2006, 98, 189-193.

- Suzuki, C. T., Gomes, J. F., Falcao, A. X., Papa, J. P. & Hoshino-Shimizu, S. 2013. *Automatic segmentation and classification of human intestinal parasites from microscopy images*. IEEE Trans Biomed Eng, 60, 803-12.
- Smith, K. K. Et Kier, W. M. (1989). *Trunks, tongues and tentacles: Animal movement with muscular skeletons*. American Scientist, 77 : 28–35. (Cité page 6).
- Stéphanie, B. *Des conceptions initiales au savoir scientifique : le cas de la digestion*. 2013.
- Tan K. *Blastocystis in humans and animals: new insights using modern methodologies*. Vet. Parasitol., 2004, 125, 121-144.
- Tannock GW. (2003). *Probiotics: Time for a Dose of Realism*. Curr. Issues. Intest. Microbiol. 4 : 33-42.
- Thierry, A., Hennequin, C., Paugam, A. *Parasitologie et Médecine Tropicale*, Edition VIGOT, 1994.
- Tortra, G.J., Derrickson, B. (2007) : *Principe d'anatomie et de physiologie*, 4ème édition. Edition De Boeck. Université.
- Themes UFO. *Embryology of the Esophagus* [Internet]. Thoracic Key. 2016 [cité 9 févr 2021]. Disponible sur: <https://thoracickey.com/embryology-of-the-esophagus/>
- Traub RJ, Monis PT, Robertson ID. *Molecular epidemiology: a multidisciplinary approach to understanding parasitic zoonoses*. Int J Parasitol 2005 ; 35 : 1295–1308.
- Valeix, N. (2019). *Parasitologie Mycologie*. De Boeck Supérieur. 2ème édition, p. 19.
- Vander A J, Sherman J H, Luciane D S. *Physiologie humaine*. MC Graw. Hill. Ed. M. 2ème Ed. 1977; 378-380.
- Verweij, J. J., Schinkel, J., Laeijendecker, D., van Rooyen, M. A., van Lieshout, L., & Polderman, A. M. (2003). *Real-time PCR for the detection of Giardia lamblia*. Molecular and cellular probes, 17(5), 223-225.
- Villarrea, M.R. (2006). *Digestive system diagram*. URL.

Vogelberg C, Stensvold CR, Monecke S et al. *Blastocystis sp, subtype 2 detection during recurrence of gastrointestinal and urticarial symptoms*. Parasitology international. 2010;(159):469-471.

Wéry M., (1995): *Protozoologie médicale*. International journal for parasitology, 17(2):615-620.

Wheater, P.R., *Wheater's Functional Histology. A Text and colour Atlas*, 2000: DeBoeck Université.

Yen-Giang Bui. *Le Médecin du Québec*, volume 42, numéro 3, mars 2007.

Yu SH, Jiang ZX, Xu LQ. *Infantile hookworm disease in China. A review*. Acta Trop 1995 ; 59(4) :265-70.

## **Résumé**

Les maladies parasitaires intestinales font parties des infections les plus courants dans le monde, surtout dans les pays en développement où le niveau d'hygiène est précaire. Notre travail bibliographique consiste à faire connaître les différents parasites intestinaux protozoaires et helminthes, leur morphologie, cycle de vie ainsi que les manifestations cliniques causées.

Débutant par une description générale du tube digestif humain, les différents organes qu'il contient et leur fonction.

Enfin le diagnostic qui repose essentiellement sur l'examen parasitologique des selles, les traitements conduits les plus souvent à l'éradication du parasite en cause grâce au médicament des infections à protozoaire (5-nitro-nédazolés) et les médicaments anti-helminthiques (benzimidazolés, praziquantel).

**Mots clés :** parasitaires, traitements, tube digestif, intestinales.

### **Abstract:**

Intestinal parasitic diseases are among the most common infections in the world, especially in developing countries where the level of hygiene is precarious. Our bibliographical work consists in making known the various intestinal parasites protozoa and helminths, their morphology, life cycle as well as the clinical manifestations caused.

Beginning with a general description of the human digestive tract, the different organs it contains and their function.

Finally, the diagnosis, which is essentially based on the parasitological examination of the saddles, the treatment most often leads to the eradication of the parasite in question thanks to the medicine for protozoan infections (5-nitronedazoles) and anti-helminthic medicines (benzimidazoles, praziquantel).

**Keywords:** parasitic, treatment, human digestive, Intestinal.